

ΤΕΙ ΔΥΤΙΚΗΣ. ΕΛΛΑΔΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
«ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ»



Εισήγηση
Μπρέντα Γεωργία Msc
Πανεπιστημιακή Υπότροφος

Επιμέλεια
Λευθεριώτη Αικατερίνη
Φοιτήτρια

ΠΑΤΡΑ 2016

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	3
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο	5
ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	5
1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΟΣ	5
1.2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΟΣ	6
1.2.1. ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ	6
1.2.1.1 ΡΥΘΜΙΣΗ ΚΑΙ ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΣΟΥΛΙΝΗΣ	7
1.2.1.2 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΥΝΟΟΥΝ ΤΗΝ ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	7
1.2.1.3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΑΝΑΣΤΕΛΛΟΥΝ ΤΗΝ ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	8
1.2.2 ΓΛΥΚΑΓΟΝΗ	8
1.2.3 ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗ	9
1.2.4 ΤΟ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΟ ΠΟΛΥΠΕΠΤΙΔΙΟ	10
1.2.5 ΟΙ ΚΥΡΙΟΤΕΡΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΩΝ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΩΝ ΟΡΜΟΝΩΝ	10
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	12
ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ- ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	12
2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ	12
2.2. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	12
2.2.1. ΠΡΩΤΑΠΑΘΗΣ	13
2.2.2. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ	15
2.2.3. ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	16
2.2.4. ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΜΕ ΑΝΩΜΑΛΙΑ ΣΤΟΥΣ ΥΠΟΔΟΧΕΙΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	17
2.3. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	18
2.3.1. ΣΔ τύπου I	18
2.3.2. ΣΔ τύπου II	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	21
ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΘΕΡΑΠΕΙΑ	21
3.1. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ	21
3.1.1. ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ	21
3.1.2. ΕΛΕΓΧΟΣ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ	21
3.1.3. ΜΕΤΡΗΣΗ ΓΛΥΚΟΖΙΩΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ	22
3.1.4. ΜΕΤΡΗΣΗ ΠΕΠΤΙΔΙΩΝ C	22
3.1.5. ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗΣ ΕΠΙΒΕΒΑΙΩΣΗΣ	23
3.2 ΘΕΡΑΠΕΙΑ	23
3.2.1. ΔΙΑΙΤΑ	23
3.2.2. ΑΣΚΗΣΗ	28
3.2.3. ΦΑΡΜΑΚΕΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	29
3.2.3.1 ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ	29
3.2.3.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ	29
3.2.3.3. ΑΝΤΛΙΕΣ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΕΓΧΥΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	31
3.2.4. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ	32
3.2.5. ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ	33
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	36

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	36
4.1. ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	36
4.1.1. ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ	36
4.1.2. ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ	37
4.1.3. ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΗ ΜΗ ΚΕΤΟΝΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ	38
4.1.4. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ	39
4.1.5. ΑΝΤΙΔΡΑΣΤΙΚΗ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ	39
4.2. ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	40
4.2.1. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΠΑΘΕΙΑ	40
4.2.2. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ	42
4.2.3. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ	44
4.2.4. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ	45
<i>Περιφερική αγγειακή νόσος</i>	47
4.2.5. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ	48
4.2.6. ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ	50
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5	53
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ	53
5.1. Περιστατικό 1	53
5.2. Περιστατικό 2	57
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	62
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	63
ABSTRACT	64
ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	65
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	73

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

"Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο προκαλείται από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης. Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης είναι οι διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των ηλεκτρολυτών. Κύριο χαρακτηριστικό του ΣΔ είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και συχνά η γλυκοζουρία. Τα απώτερα αποτελέσματα των μεταβολικών διαταραχών του ΣΔ είναι οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νεφροπάθεια, η νεφροπάθεια και η πρόιμη αθηρωμάτωση" (Ford 2005).

Το μεταβολικό σύνδρομο είναι μια ομάδα μεταβολικών παραγόντων κινδύνου που αυξάνουν την προδιάθεση ενός ατόμου για αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο, υπέρταση και διαβήτη τύπου II. Οι εκτιμήσεις δείχνουν ότι ο πληθυσμός που πάσχει από μεταβολικό σύνδρομο αναλογεί σε περίπου 6-7% θνησιμότητας από κάθε αιτία, 12-17% από καρδιαγγειακά νοσήματα και 30-52% από διαβήτη (Ford 2005).

Μεταξύ των ενηλίκων στις Ηνωμένες Πολιτείες, η συχνότητα εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου προσαρμοσμένη στην ηλικία είναι 23,7% ή 47 εκατ. άτομα, με αύξηση της συχνότητας κατά 6,7% μεταξύ των ατόμων ηλικίας 20-29 ετών και με περισσότερο από 40% στα άτομα ηλικίας 60 ετών και άνω (Ford 2005).

Τόσο για τους ενήλικες, όσο και για τα παιδιά, ο ορισμός του μεταβολικού συνδρόμου εξακολουθεί να είναι αμφιλεγόμενος (Reaven 2006). Οι πιο ευρέως χρησιμοποιούμενοι ορισμοί για τους ενήλικες προέρχονται από το Εθνικό Εκπαιδευτικό Πρόγραμμα για τη Χοληστερόλη/Επιτροπή Αγωγής Ενηλίκων III και τη Διεθνή Ομοσπονδία για το Διαβήτη (Alberti, 2005)

Η χρησιμότητα της διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου συνολικά, έναντι των μεμονωμένων συστατικών παραγόντων κινδύνου για την πρόβλεψη της καρδιαγγειακής νόσου παραμένει να αποδειχθεί. Η βιβλιογραφία παρέχει αντικρουόμενα στοιχεία για το θέμα αυτό.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΟΣ

Το πάγκρεας είναι μαλακής σύστασης λεβοειδές αδενικό όργανο, οριζοντίως τοποθετημένο στο πίσω κοιλιακό τοίχωμα και παρακείμενο από το μείζον τόξο του στομάχου. Έχει μήκος περίπου 12,5 cm, πάχος 2,5 cm και παρουσιάζει μία διευρυμένη κεφαλή, πλησίον του δωδεκαδακτύλου, ένα κεντρικό κείμενο σώμα και μια στενούμενη ουρά. Το πάγκρεας ευρίσκεται στον έξω περιτοναϊκό χώρο, εκτός από ένα μέρος της κεφαλής του. Στο εσωτερικό των λοβίων του παγκρέατος ευρίσκονται οι εξωκρινείς εγκριτικές μονάδες, οι οποίες ονομάζονται κυψελίδες (αδενοκυψελίδες). Κάθε κυψέλη συνίσταται από μια μόνο στοιβάδα επιθηλιακών κυττάρων, τα οποία περιβάλλουν έναν αυλό, στο εσωτερικό του οποίου εκκρίνονται τα συστατικά του παγκρεατικού υγρού.

Η εξωκρινής μοίρα αποτελείται από τις παγκρεατικές κυψελίδες που εκκρίνουν το παγκρεατικό υγρό. Αυτό διοχετεύεται μέσω του παγκρεατικού πόρου στο δωδεκαδάκτυλο. Το πάγκρεας διαθέτει πλούσια νεύρωση. Ιδίως τα παγκρεατικά νησίδα νευρώνονται από παρασυμπαθητικές χολινεργικές, συμπαθητικές, αδρενεργικές και πεπτιδεργικές νευρικές ίνες. Το κορυφαίο τμήμα κάθε κυττάρου πληρείται με ζημιογόνα κοκκία περιβαλλόμενα με μεμβράνη, τα οποία αποτελούν την πρόδρομη αδρανή ουσία των πεπτικών ενζύμων. Κάθε κυψέλη οδηγεί σε ένα παρεμβαλλόμενο μικρό πόρο, που ενώνεται με άλλους για να σχηματίσει ενδολόβιους πόρους, οι οποίοι τελικώς αποχετεύουν μέσα στον κύριο παγκρεατικό πόρο του Wirsung και στο βοηθητικό πόρο του Santorini.

Οι παρεμβαλλόμενοι μικροί πόροι φέρουν κύτταρα τα οποία εισχωρούν μέσα στον αυλό της κυψελίδας. Σε διατομή της κυψελίδας, τα κύτταρα αυτά φαίνεται να ευρίσκονται στο κέντρο της και για αυτό το λόγο ονομάζονται κέντρο-κυψελώδη κύτταρα. Αυτά δεν περιέχουν ζημιογόνο κοκκία και φέρουν αραιό πρωτόπλασμα, με δεξαμενές ενδοπλασματικού δικτύου, όμως περιέχουν πολλά μιτοχόνδρια. Κάθε ομάδα κυττάρων διαθέτει το δικό της σύστημα ελέγχου.

Το πάγκρεας αποτελείται από δύο μοίρες, την ενδοκρινή και την εξωκρινή μοίρα. Η ενδοκρινής συνίσταται από τα παγκρεατικά νησίδα (νησίδα του Langerhans). Αυτά αποτελούν συμπαγείς αθροίσεις κυττάρων που περιβάλλονται από

τον εξωκρινή ιστό. Ο αριθμός των νησιδίων του ανθρώπινου παγκρέατος ανέρχεται σε 1 ως 2 εκατομμύρια. Κάθε νησιδίο αποτελείται από τα εξής είδη κυττάρων:

B – κύτταρα που παράγουν την ινσουλίνη (70- 80 % του νησιδιακού ιστού)

δ- κύτταρα που παράγουν την σωματοστατίνη

α- κύτταρα που παράγουν τη γλυκαγόνη (ή γλυκαγόνο)

PP- κύτταρα που παράγουν το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο.

1.2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΟΣ

1.2.1. ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Είναι μια μικρή πρωτεΐνη με μοριακό βάρος, στον άνθρωπο 5.808. Αποτελείται από δύο αλυσίδες αμινοξέων που συνδέονται μεταξύ τους με δισουλφιδικούς δεσμούς. Για να δράσει η ινσουλίνη, πρέπει να ενωθεί με μια μεγάλη πρωτεΐνη-υποδοχέα στην κυτταρική μεμβράνη

Η βασική λειτουργία της ινσουλίνης είναι η ενεργοποίηση των υποδοχέων των κυττάρων-στόχων από την ινσουλίνη και τα κυτταρικά φαινόμενα που προκύπτουν. Για να θέσει σε κίνηση τις επιδράσεις της στα κύτταρα-στόχους, η ινσουλίνη πρώτα συνδέεται με μια πρωτεΐνη – υποδοχέα της, στην κυτταρική μεμβράνη, η οποία έχει μοριακό βάρος περίπου 300.00. Έπειτα ότι ακολουθείται προκαλείται από την ενεργοποίηση υποδοχέων και όχι από την ινσουλίνη.

Ο υποδοχέας της ινσουλίνης αποτελεί συνδυασμό από τέσσερις υποομάδες που συγκροτούνται μεταξύ τους με δισουλφιδικούς δεσμούς, και συνίστανται σε δύο α-υποομάδες που βρίσκονται εντελώς έξω από την κυτταρική μεμβράνη και σε δύο β-υποομάδες που διεισδύουν στη μεμβράνη με το ένα άκρο τους που προεκβάλλει στο κυτταρόπλασμα

Η ινσουλίνη συνδέεται με τις εκτός κυττάρου α- υποομάδες. Λόγω όμως των δεσμών με τις β- υποομάδες, τα τμήματα των τελευταίων που προεκβάλλουν μέσα στο κύτταρο αυτοφωσφορυλιώνονται. Η φωσφορυλίωση μετατρέπει τα τμήματα αυτά σε ενεργοποιούμενο ένζυμο. Μια τοπική πρωτεϊνική κίνηση με τη σειρά της, προκαλεί φωσφορυλίωση πολλών άλλων ενζύμων της κυτοσόλης, με τελικό αποτέλεσμα την ενεργοποίηση μερικών από αυτά τα ένζυμα και την αδρανοποίηση άλλων. Έτσι, με αυτόν τον κυκλικό τρόπο η ινσουλίνη κατευθύνει τους ενδοκυττάρους μεταβολικούς μηχανικούς προς το επιθυμητό αποτέλεσμα.

1.2.1.1 ΡΥΘΜΙΣΗ ΚΑΙ ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η παραγόμενη ινσουλίνη προέρχεται από τη σταδιακή διάσπαση μιας πρόδρομης μεγαλομοριακής ουσίας της προϊνσουλίνης. Αυτή συντίθεται στο αδρό ενδοπλασματικό δίκτυο των Β- κυττάρων. Αρχικά, παράγεται η ινσουλίνη καθώς και άλλο πεπτίδιο σηματοδότης, ενώ στη συνέχεια η παραχθείσα ινσουλίνη διασπάται στην ινσουλίνη και στο μεγαλύτερο C πεπτίδιο. Η ινσουλίνη η οποία αποτελεί την κυρίως δραστική ουσία συντίθεται από δύο αλυσίδες, την Α και τη Β, που συνδέονται μεταξύ τους με δισουλφιδικούς δεσμούς. Κατά το χρόνο έκκρισης οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης και του C- πεπτιδίου στο αίμα της πυλαίας φλέβας είναι ισομοριακές, ενώ εκτός αυτών των ουσιών εισέρχονται παράλληλα στην κυκλοφορία και μικρά ποσά ινσουλίνης που διέφυγαν στην ενζυμική διάσπαση.

Το ήπαρ, δέκτης του αίματος της πυλαίας φλέβας, προσλαμβάνει και αποδομεί με ταχύ ρυθμό την ινσουλίνη. Ο μέσος χρόνος ζωής της ινσουλίνης είναι μόλις 3 έως 5 λεπτά. Επίσης, η συγκέντρωση της ινσουλίνης στην πυλαία φλέβα είναι κατά πολύ μεγαλύτερη σε σχέση με την πυκνότητα της ορμόνης στις περιφερικές φλέβες. Εκτός του ήπατος η ινσουλίνη διασπάται κατά ένα ποσοστό και στους νεφρούς και περιφερικούς ιστούς.

Όταν η γλυκόζη του αίματος αυξάνεται, εισέρχεται στα παγκρεατικά β- κύτταρα μέσω μεταφορέων. Ο ενδοκυττάριος μεταβολισμός γλυκόζης αυξάνει την φωσφορική αδενοσίνη (ATP) η οποία αναστέλλει την εκροή K^+ . Αυτό εκπολώνει τα β- κύτταρα και ανοίγει τους τάση-ελεγχόμενους διαύλους Ca^{2+} . Η εισροή Ca^{2+} διεγείρει την έκκριση της ινσουλίνης και του C- πεπτιδίου στο αίμα.⁴ Εκτός από την γλυκόζη, οι κρεατίνες (ινσουλινοτροπικό πεπτίδιο της γλυκόζης και το πεπτίδιο που παρομοιάζει στη γλυκαγόνη και τα αυξημένα επίπεδα αμινοξέων, λιπαρών οξέων και ακετυλοχολίνη στο αίμα προωθούν την έκκριση ινσουλίνης.

Η έκκριση της ινσουλίνης αναστέλλεται όταν η γλυκόζη του αίματος είναι χαμηλή, όταν το συμπαθητικό νευρικό σύστημα είναι διεγερμένο και όταν η τοπική σωματοστατίνη είναι αυξημένη.

1.2.1.2 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΥΝΟΟΥΝ ΤΗΝ ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η γλυκόζη καθώς και άλλοι μονοσακχαρίτες, λευκάνει και μερικά άλλα αμινοξέα, γλυκαγόνη, σουλφονουλourίες, κυκλική AMP. Επίσης το ασβέστιο ή μάλλον η ενδοκυττάρια πυκνότητα του Ca^{++} ευνοεί την έκκριση.

1.2.1.3.ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΑΝΑΣΤΕΛΛΟΥΝ ΤΗΝ ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Κατεχολαμίνες, διαζοξείο, έλλειψη K^+ . Ο ρόλος της γλυκαγόνης στον μεταβολισμό των υδατανθράκων είναι εξίσου σπουδαίος όσο με εκείνο της ινσουλίνης. Η γλυκαγόνη παρέχει στον οργανισμό γλυκόζη, όταν αυτός την χρειάζεται, δηλαδή είναι ένας γλυκογονολυτικός παράγοντας. Είναι ο μοναδικός ορμονικός παράγοντας για την φυσιολογική ρύθμιση της ηπατικής γλυκογονόλυσης. Εκκρίνεται σε περιπτώσεις ελλιπούς τροφοδοσίας γλυκόζης. Η δράση της γλυκαγόνης είναι άμεση και η διάρκειά της βραχύτατη.

1.2.2 ΓΛΥΚΑΓΟΝΗ

Η γλυκαγόνη, είναι ορμόνη η οποία εκκρίνεται από τα α- κύτταρα των νησιδίων του Langerhans και έχει διάφορες λειτουργίες, η σημαντικότερη από τις οποίες είναι η επίδρασή της στη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα, την οποία αυξάνει. Είναι ένα μεγάλο πολυπεπτίδιο το οποίο έχει μοριακό βάρος 3.485 και αποτελείται από μια αλυσίδα 29 αμινοξέων. Η χορήγηση της γλυκαγόνης σε ποσοστό 1μg/kg βάρους σώματος μπορεί να αυξήσει τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα, μέσα σε 20 λεπτά. Για αυτό το λόγο, η γλυκαγόνη πολλές φορές ονομάζεται υπεργλυκαιμική ορμόνη.

Οι μεταβολές της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα επιδρούν στην έκκριση της γλυκαγόνης ακριβώς αντίθετα από ότι στην έκκριση της ινσουλίνης. Όταν η συγκέντρωση της γλυκαγόνης στο αίμα ελαττώνεται, τότε το πάγκρεας εκκρίνει μεγάλες ποσότητες γλυκαγόνης η οποία προκαλεί γρήγορα κινητοποίηση γλυκόζης από το ήπαρ, εμποδίζοντας έτσι την ανάπτυξη υπογλυκαιμίας.

Υπάρχουν και μεγάλες συγκεντρώσεις αμινοξέων, όπως παρατηρούνται στο αίμα μετά από πρωτεϊνούχο γεύμα, οι οποίες διεγείρουν την έκκριση γλυκαγόνης, δηλαδή, τα αμινοξέα επιδρούν διεγερτικά όπως στην περίπτωση της έκκρισης την ινσουλίνης. Εδώ συνήθως η γλυκαγόνη προάγει τη γρήγορη μετατροπή των αμινοξέων σε γλυκόζη, αυξάνοντας έτσι τη διαθεσιμότητα γλυκόζης στους ιστούς.⁵

Σε περιπτώσεις περιόδους νηστείας, τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα πέφτουν και απελευθερώνεται η γλυκαγόνη, η οποία προωθεί τη χρήση κυτταρικών αποθεμάτων ενέργειας, απελευθερώνοντας γλυκόζη στο αίμα. Υπάρχει ο υποδοχέας της

γλυκαγόνης ο οποίος είναι ένας υποδοχέας συζευγμένος με G πρωτεΐνη και είναι μέλος της οικογένειας υποδοχέων σεκρετίνης- γλυκαγόνης, έχοντας ομοιότητες με τους υποδοχείς για την σεκρετίνη και GIP.

Ο υποδοχείς της γλυκαγόνης βρίσκονται κυρίως στις κυτταρικές μεμβράνες ήπαρ και νεφρούς. Το ήπαρ είναι αυτό το οποίο έχει αποθέματα γλυκογόνου και την ικανότητα να οξειδώνει λιπαρά οξέα με γρήγορο ρυθμό, η γλυκαγόνη διεγείρει την γλυκονεογένεση και στα δύο όργανα. Υπάρχουν ένζυμα τα οποία συμβάλλουν στην υπερλυκαϊμική δράση της γλυκαγόνης:

1. αναστέλλοντας τη γλυκόλυση
2. αυξάνοντας τη γλυκονεογένεση
3. αυξάνοντας τη γλυκονόλυση,
4. διασπώντας τα αποθέματα γλυκογόνου και
5. απελευθερώνοντας γλυκόζη στο αίμα.

Αυτοί είναι οι παράγοντες που προκαλούν ταχεία αύξηση της γλυκόζης στο αίμα.

Στα μεσοδιαστήματα μεταξύ των γευμάτων, παρατηρείται μια ισορροπία ανάμεσα στην κινητοποίηση της γλυκόζης μέσω γλυκαγόνης και στην αναπλήρωση της γλυκόζης μέσω γλυκαγόνης και στην αναπλήρωση της γλυκόζης στα κύτταρα μέσω της ινσουλίνης. Όταν θα υπάρχει παρατεταμένη νηστεία, σημαντικό ρόλο θα παίξει η επίδραση της γλυκαγόνης. Ακολουθεί η εξασθένηση των αποθεμάτων του γλυκογόνου και η ύπαρξη υψηλών ρυθμών γλυκονεογένεσης και οξείδωση λιπαρών οξέων σε συνένζυμο Α. παράγει κετοσώματα και μπορούν να συμβάλουν στην επιβάρυνση του σώματος με αμινοξέα

1.2.3 ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗ

Η σωματοστατίνη, η οποία εκκρίνεται ως απάντηση σε όλα τα θρεπτικά στοιχεία, όπως η γλυκαγόνη, αναστέλλεται από την ινσουλίνη. Ρόλος της σωματοστατίνης στο πάγκρεας είναι η καταστολή έκκρισης της ινσουλίνης και γλυκαγόνης. Η διακοπή αυτή των δράσεων υποδηλώνει ότι η σωματοστατίνη δρα για να ρυθμίσει την έκκριση των κύριων ορμονών.

Η σωματοστατίνη παίζει μικρότερο ρόλο στη ρύθμιση του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα. Παράγεται στο πάγκρεας, είναι η ίδια ορμόνη που παράγεται στον εγκέφαλο, το έντερο και τους άλλους ιστούς, και δρα τοπικά στα γειτονικά κύτταρα.⁶

1.2.4 ΤΟ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΟ ΠΟΛΥΠΕΠΤΙΔΙΟ

Το παγκρεατικό πολυπεπίδιο είναι μία ενδοκρινής ορμόνη που εκκρίνεται από τα F- κύτταρα στα παγκρεατικά νησίδια. Η λειτουργία της δεν είναι ακριβώς ξεκάθαρη. Απελευθερώνεται συνήθως μετά από γεύματα πλούσια σε πρωτεΐνες και φαίνεται ότι ελαττώνει την έκκριση των γαστρικών και εντερικών ενζύμων, ρυθμίζοντας τη δράση της χολοκυστοκίνης.

1.2.5 ΟΙ ΚΥΡΙΟΤΕΡΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΩΝ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΩΝ ΟΡΜΟΝΩΝ

Οι κυριότερες λειτουργίες των παγκρεατικών ορμονών είναι οι εξής:

- 1) Η πρόκληση της εναποθήκευσης, με την μορφή γλυκογόνου και λίπους, των θρεπτικών ουσιών που προσλαμβάνονται με την τροφή.
- 2) Η επανατοποθέτηση των ενεργειακών εφεδρειών κατά την φάση της πείνας ή κατά την εργασία και την υπερένταση.
- 3) Η παγκρεατική ορμόνη πρέπει να διατηρηθεί σταθερή, ώστε να επιτευχθεί η μέγιστη συγκέντρωσή της στο αίμα.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ- ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Η διαταραχή αυτή οφείλεται σε μείωση της εκκρίσεως ή/και της δράσεως της ινσουλίνης, σε πλήρη έλλειψη ινσουλίνης ή σε συνδυασμό και των δύο. Ο ΣΔ αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου και αγγείο-εγκεφαλικών επεισοδίων. Λόγω της μεγάλης προόδου στην τεχνολογία, έχουν υπεισέλθει σημαντικές αλλαγές στις συνήθειες του τρόπου ζωής των ανθρώπων, στην αύξηση της καθιστικής ζωής και στην υιοθέτηση κακών διατροφικών συνηθειών. Αυτό συνέβαλε σημαντικά στην κλιμακωτή αύξηση του διαβήτη.

2.2.ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Πρωτοπαθής

- Τύπος 1 ή ινσουλινο-εξαρτώμενος
- Τύπος 2 ή μη ινσουλινο-αρτώμενος
 - α) κανονικού βάρους (20%)
 - β) παχύσαρκοι (80%)
- Διαβήτης κύσεως

Δευτεροπαθής

ΣΔ στα πλαίσια άλλων νοσημάτων ή από γνωστές επιδράσεις

- Παγκρεατική νόσος
 - χρόνια παγκρεατίτιδα
 - αιμοχρωμάτωση
 - ολική παγκρεατεκτομή
 - όγκοι παγκρέατος
 - μετά από βαριά οξεία παγκρεατίτιδα
- 2Παθήσεις ενδοκρινών αδένων
 - σύνδρομο Cushing

- μεγαλακρία
- φαιοχρωμοκύτωμα
- γλουκαγόνωμα
- πρωτοπαθής αλδοστερονισμός

➤ Φαρμακευτικός - ιατρογενής ΣΔ

- Κορτικοστεροειδή
- Θειαζιδικά διουρητικά
- Αντισυλληπτικά
- B-αναστολείς συμπαθητικού
- Ριτοντρίνη (Yutorar)
- Διαζεποξίδη
- Ανοσοκατασταλτικά
- Ιντερφερόνη
- Σωματοστατίνη

- Διαβήτη ως συνέπεια κακής θρέψης (τροπικών χωρών)
- Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης
- Σπάνιες μορφές

- 1 .Σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης
- 2.Συγκεκριμένα σπάνια γενετικά σύνδρομα (Ζιάκας Ν. 2004).

"Οι Brown et al (2005) , σημειώνουν αναφορικά με τον παραπάνω πίνακα ότι ο πρωτοπαθής ΣΔ κατηγοριοποιείται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες, τον τύπο 1 τον τύπου 2 και το διαβήτη κηήσεως. Η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχουν από ΣΔ τύπου 1. Οι τύποι 1 και 2 ΣΔ, ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες επιπλοκές, ενώ διαφέρουν απόλυτα ως προς την αιτιολογία.

2.2.1.ΠΡΩΤΑΠΑΘΗΣ

Ο πρωτοπαθής ΣΔ διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες , τον τύπο I (παλιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη) και τον τύπο II (παλιότερα αποκαλούμενο της ώριμης ηλικίας). Οι δύο αυτοί τύποι ΣΔ περιλαμβάνουν την πλειονότητα των διαβητικών ασθενών και, ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές , διαφέρουν στην αιτιολογία

και στην παθολογοφυσιολογία, ώστε να χρειάζονται διαφορετική θεώρηση και αντιμετώπιση.

Στον τύπο 1 ΣΔ υπάγονται όλοι οι διαβητικοί οι οποίοι είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο το αργότερο μετά από τη διάγνωση του διαβήτη. Στις περισσότερες περιπτώσεις διαβήτη τύπου 1 η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικά νεαρή ηλικία. Η νεαρή όμως ηλικία διαγνώσεως δεν είναι αποκλειστικό χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου 1, εφόσον εξαρχής ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, ακόμη και γεροντική. Τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 δεν έχουν δυνατότητα έκκρισης, ινσουλίνης, γι' αυτό γρήγορα εμφανίζουν κέτωση, αν δεν κάνουν ινσουλινοθεραπεία. Ο ΣΔ τύπου 1 σχετίζεται με την ανεύρεση, σε μεγαλύτερη συχνότητα, ορισμένων αντιγόνων ιστοσυμβατότητας και με την παρουσία αντιησιδιακών αντισωμάτων κατά την έναρξη της νόσου. Σε περιπτώσεις που τα αντιησιδιακά αντισώματα ανευρίσκονται επί χρόνια μετά την έναρξη του διαβήτη, θεωρείται ότι οι διαβητικοί αυτοί έχουν ειδική μορφή ΣΔ.

Τα συμπτώματα (συχνουρία, υπερβολική δίψα, αιφνίδια απώλεια βάρους και ταυτόχρονα αυξημένη όρεξη, αδυναμία, εξάντληση, θολή όραση, ναυτία, δυσάρεστη αναπνοή) είναι έντονα και εμφανίζονται συνήθως ξαφνικά.

Στον τύπου II ΣΔ περιλαμβάνονται οι άρρωστοι που δεν χρειάζονται ινσουλινοθεραπεία εξαρχής, αλλά ούτε και μετά την παρέλευση ενός χρόνου από την διάγνωση του διαβήτη. Η διάγνωση τύπου II ΣΔ γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών, αλλά υπάρχουν και αρκετές περιπτώσεις, όπου η διάγνωση γίνεται σε μικρότερες ηλικίες και συγκεκριμένα μεταξύ 20-40 ετών.

Τα άτομα με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II διαθέτουν την ικανότητα για έκκριση ινσουλίνης. Στους παχύσαρκους μάλιστα διαβητικούς τα μετά από φόρτιση με γλυκόζη επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα μπορεί να είναι και ψηλότερα από τα αντίστοιχα των φυσιολογικών μη παχύσαρκων. Η απάντηση σε έκκριση ινσουλίνης είναι φυσιολογική στο ερέθισμα της χορήγησης αργινίνης και τολβουταμίδης. Στη φόρτιση ωστόσο με γλυκόζη η έκκριση ινσουλίνης γίνεται καθυστερημένα, λείπει η πρώιμη φάση έκκρισης και ο λόγος γλυκόζης προς ινσουλίνη στο πλάσμα είναι παθολογικός. Το τελευταίο υποδηλώνει αντίσταση των ιστών στην δράση της ινσουλίνης. Στους υπερβολικά παχύσαρκους ασθενείς η έγκαιρη επάνοδος στο φυσιολογικό βάρος διορθώνει την διαταραχή του μεταβολισμού και εξαφανίζει τον διαβήτη. Στους υπόλοιπους ασθενείς, που δεν είναι εξαρχής παχύσαρκοι, δεν

υπάρχουν περιθώρια για βελτίωση τις μεταβολικής τους κατάστασης με δίαιτα αδυνατίσματος και η υπάρχει η τάση ο διαβήτης τους να αναπτύσσεται γρηγορότερα σε ινσουλινοεξαρτώμενη μορφή. Εφόσον οι ασθενείς φτάσουν να χρειάζονται ινσουλίνη, κατατάσσονται στην κατηγορία ΣΔ τύπου II. Παρά το ότι για την ρύθμιση του διαβήτη τους χρειάζονται ινσουλίνη, συνεχίζουν να μην είναι επιρρεπείς σε κετοξέωση γιατί διαθέτουν ενδογενή έκκριση ινσουλίνης.

Τα συμπτώματα εδώ εμφανίζονται σταδιακά. Μπορεί να παρατηρήσουμε, λοιπόν, συχνές ουρολοιμώξεις, αργή επούλωση δερματικών πληγών, λοιμώξεις των ούλων, μούδιασμα στα χέρια ή στα πόδια, κνησμό στο δέρμα, έντονη κούραση. Σε αρκετές, βέβαια, περιπτώσεις δεν υπάρχουν καθόλου συμπτώματα και ο διαβήτης ανακαλύπτεται με μια τυχαία εξέταση αίματος.

Στην καθημερινή πραξη η διαφορική διάγνωση του ΣΔ τύπου I από τον ΣΔ ΤΥΠΟΥ II βασίζεται στα παρακάτω στοιχεία που συνηγορούν για ΣΔ τύπου I.

1. Μεγάλη ένταση και μικρή σχετικά διάρκεια συμπτωμάτων μέχρις ότου γίνει η διάγνωση.
2. Γρήγορη απώλεια βάρους.
3. Τάση προς κέτωση.
4. Ηλικία εμφάνισης μικρότερη των 30 ετών (όχι όμως πάντοτε).
5. Αποτυχία δοκιμαστικής αγωγής με δίαιτα και σουλφονουλιδίες (εφαρμόζεται σπανίως).

Ο ΣΔ τύπου II είναι στην Καυκάσια φυλή 10 φορές συχνότερος από τον ΣΔ τύπου I.

2.2.2. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Πρόκειται για σακχαρώδη διαβήτη που εμφανίζεται στην διάρκεια της κύησης και είναι συνέπεια των διαβητογόνων επιδράσεων του πλακουντιακού γαλακτογόνου και της όλης μεταβολικής επίδρασης της κύησης σε άτομα που μειονεκτούν στην αντιμετώπιση διαβητογόνων επιδράσεων. Οι γυναίκες αυτές ενδεχομένως θα εμφάνιζαν ΣΔ με την αύξηση του βάρους τους η με την πρόοδο της ηλικία. Ο διαβήτης της κύησης άλλοτε εξαφανίζεται ύστερα από τον τοκετό, για να επανεμφανιστεί σε επόμενο τοκετό ή αργότερα και άλλοτε παραμένει.

2.2.3. ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Νοσήματα του παγκρέατος

Οι πιο συχνές αιτίες είναι η αιμοχρωμάτωση και η χρόνια παγκρεατίτιδα. Η παραγωγή της ινσουλίνης είναι μειωμένη, λόγω του ελαττωμένου αριθμού των β-κυττάρων, ως συνέπεια της ίνωσης του παγκρέατος. Γι αυτό και στις περισσότερες περιπτώσεις παγκρεατικού διαβήτη χρειάζεται ινσουλίνη, έστω και σε μικρές δόσεις. Ο ΣΔ είναι επίσης πιθανή συνέπεια οξείας παγκρεατίτιδας ή παγκρεατεκτομής ή αφαιρέσεως όγκου νησιδίων παγκρέατος. Στον παγκρεατικής αιτιολογίας ΣΔ υπάρχει συχνά στεατόρροια.

Νοσήματα Ενδοκρινών Αδένων

Διαβήτης ή μειωμένη ανοχή γλυκόζης είναι συχνό φαινόμενο στο Cushing, στη μεγαλακρία, στον πρωτοπαθή αλδοστερονισμό και το φαιοχρωματοκύττωμα. Επίσης έχει περιγραφεί ΣΔ σε όγκο α-κυττάρων του παγκρέατος – (γλουκαγόνωμα) και σε σωματοστατίνωμα. Στα σύνδρομα αυτά ο διαβήτης είναι κατά ήπιος και εξαφανίζεται με την αφαίρεση του ενδοκρινικού όγκου.

Φαρμακευτικός ΣΔ

Τα φάρμακα που δρουν διαβητογενώς είναι: γλυκορτικοειδή, θειαζίδες, φουροσεμίδη, διαζοξίδη, β' αναστολείς συμπαθητικού, ριτοντρίνη, αντισυλληπτικά, διφαινυλοϋδαντοΐνη, ανοσοκατασταλτικά και ανταγωνιστές ασβεστίου. Από αυτά, τα κορτικοστεροειδή είναι τα πιο διαβητογόνα. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία με κορτικοστεροειδή εμφανίζουν ΣΔ σε συχνότητα που αυξάνουν όσο αυξάνουν η δόση, η διάρκεια χορήγησης, η ηλικία και το σωματικό βάρος. Οι θειαζίδες έχουν ασθενή διαβητογόνο επίδραση που οφείλεται σε απευθείας δράση στα β-κύτταρα του παγκρέατος αλλά και στην υποκαλιαιμία. Η διαζοξίδη δρα όπως οι θειαζίδες, χωρίς φυσικά το μηχανισμό της υποκαλιαιμίας. Οι αναστολείς των β-υποδοχέων δρουν διαβητογενώς, γιατί αφήνουν να δρα μόνη η α-διέγερση του συμπαθητικού, η οποία αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης. Η ριτοντρίνη είναι β2 αυμπαθητικομιμητικό φάρμακο που δρα διαβητογενώς διαμέσου προαγωγής της γλυκογονολύσεως στο ήπαρ. Διαβητογενώς δρα και η διφαινυλοϋδαντοΐνη όταν χορηγείται IV σε μεγάλες δόσεις.

Τα αντισυλληπτικά δρουν διαβητογενώς με το προγεστερονοειδές φάρμακο που περιέχουν. Η χορήγηση τους πρέπει να αποφεύγονται σε γυναίκες με θετικό

κληρονομικό για ΣΔ τύπου II. Τα κυτταροστατικά σε μεγάλες δόσεις ασκούν κατασταλτική δράση στο μηχανισμό εκκρίσεως ινσουλίνης από τα β-κύτταρα. Ιδιαίτερα μελετήθηκαν η L-ασπαραγινάση και η βινκριστίνη.

Όπως συμβαίνει με όλες τις πολυπεπτικές ορμόνες, πρώτο και απαραίτητο στοιχείο στο μηχανισμό δράσεως της ινσουλίνης είναι η δέσμευση της σε υποδοχείς που βρίσκονται στην επιφάνεια των κυττάρων-στόχων. Το σύμπλεγμα ινσουλίνης-υποδοχέα ενεργοποιεί το κύτταρο και επιτρέπει την είσοδο της γλυκόζης. Έχουν περιγραφεί καταστάσεις με μείωση του αριθμού των υποδοχέων αλλά και με μείωση της συγγένειας των υποδοχέων προς την ινσουλίνη. Ο αριθμός των υποδοχέων είναι μειωμένος στην παχυσαρκία και σε καταστάσεις υπερινσουλιναιμίας. Η επάνοδος στο φυσιολογικό βάρος αποκαθιστά στα φυσιολογικά όρια τον αριθμό των υποδοχέων. Επίσης η σωματική αυξάνει τον αριθμό των υποδοχέων.

2.2.4.ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΜΕ ΑΝΩΜΑΛΙΑ ΣΤΟΥΣ ΥΠΟΔΟΧΕΙΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Λιποατροφικός διαβήτης: είναι σπάνια κατάσταση, που χαρακτηρίζεται από αντίσταση στην ινσουλίνη, γενικευμένη λιποατροφία, μεγάλη υπερλιπιδαιμία, ηπατοσπληνομεγαλία και υποδόρια ξανθώματα. Καταλήγει σε κίρρωση του ήπατος. Παρά την ινσουλινοαντοχή οι ασθενείς δεν εμφανίζουν κετοξέωση.

Στον τύπο Α συνδρόμου μειωμένου αριθμού υποδοχέων ινσουλίνης υπάρχει συνήθως σημαντικό βαθμό αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και δυσλειτουργία ωοθηκών. Ανευρίσκεται σε θήλεις ηλικίας 8-16 ετών. Στις περισσότερες περιπτώσεις οι ωοθήκες είναι πολυκυστικές.

Στον τύπο Β συνδρόμου μειωμένου αριθμού υποδοχέων ινσουλίνης προέχει η μείωση της συγγένειας των υποδοχέων προς την ινσουλίνη, ενώ ο αριθμός του μπορεί να είναι μειωμένος, φυσιολογικός ή αυξημένος. Συνήθως συνυπάρχει μελανίζουσα ακάνθωση και ένα σύνδρομο με αυτοανοσοποιητικούς χαρακτήρες, όπως αυξημένη ΤΚΕ, λευκοπενία, αντιπυρηνικά αντισώματα ή και αντι-DNA αντισώματα. Συχνά υπάρχουν κλινικές συσχετίσεις με αρθραλγίες, πρώιμη λεύκανση τριχών και αλωπεκία. Σε μερικούς αρρώστους υπάρχει συστηματικός ερυθηματώδης λύκος ή σύνδρομο Sjogren. Έχει διαπιστωθεί ότι στον τύπο Β του συνδρόμου υπάρχουν αντισώματα που στρέφονται κατά των υποδοχέων ινσουλίνης και ανταγωνίζονται την ινσουλίνη στη δέσμευση της στους υποδοχείς.

2.3. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

2.3.1. ΣΔ τύπου I

Συχνουρία: Συχνά η πρώτη ένδειξη του διαβήτη είναι μια αύξηση του ποσού των ούρων. Όταν ένα παιδί για παράδειγμα βρέχεται στο κρεβάτι πρέπει να υποψιαστούμε μήπως η αιτία είναι κάποιος διαβήτης.

Πολυδιψία Συνήθως για να αναπληρώσουν τα ούρα που χάνουν, οι διαβητικοί πίνουν περισσότερα υγρά. Αν το παιδί πίνει μεγάλες ποσότητες από πορτοκαλάδες, λεμονάδες ή κόκα- κόλα, η επιπλέον ζάχαρη που έχουν αυτά τα ποτά μπορεί να επιταχύνει την εμφάνιση του διαβήτη.

Πολυφαγία Αυτό συμβαίνει όταν το παιδί τρώει τροφές με πολύ ζάχαρη, δηλαδή μπισκότα, καραμέλες και κέικ, μπορεί να χειροτερέψουν το διαβήτη.^{14,16}

Απώλεια βάρους Τα διαβητικά παιδιά συνήθως χάνουν ή, τουλάχιστον, δεν παίρνουν βάρος, μέχρι την στιγμή που θα αρχίσουν την θεραπεία.

Διακοπή της ανάπτυξης Συνήθως τα παιδιά ψηλώνουν και παίρνουν βάρος με φυσιολογικό ρυθμό μέχρι το τέλος της εφηβείας. Η εμφάνιση του διαβήτη μπορεί να αναστείλει την ανάπτυξη σε ύψος, να αρχίσει η θεραπεία με ινσουλίνη και τα παιδιά θα φτάσουν στο κανονικό τους ύψος, και θα ξαναβρίσκουν το φυσιολογικό τους ρυθμό στην ανάπτυξη.

Ευερεθιστότητα Είναι συνήθως μια πολύ πρόωμη ένδειξη του διαβήτη. Επειδή ο συναισθηματικός κόσμος στα παιδιά επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες και οι γονείς δεν παρατηρούν κάποια αλλαγή στην συμπεριφορά τους. Όταν ένα ήρεμο μωρό χαρούμενο γίνει ιδιαίτερα ανήσυχο και χρειάζεται να αλλάξουν οι πάνες πολύ συχνά, θα πρέπει να σκεφτείτε μήπως η αιτία είναι ένας διαβήτης.

Υπνηλία ή κώμα Ο γιατρός βλέπει το παιδί πριν φτάσει σ' αυτό το σημείο. Πάντως μερικές αρρώστιες (όπως γρίπη, διάρροια ή πνευμονία) μπορεί να φέρουν γρήγορα το κώμα. Οι πρώτες ενδείξεις του διαβήτη είναι γρήγορη αναπνοή, ναυτία, υπνηλία, και ύστερα κώμα.¹⁶

2.3.2. ΣΔ τύπου II

Κόπωση: Τα άτομα που παρουσιάζουν διαβήτη μπορεί να παρουσιάζουν έλλειψη ενεργητικότητας στον εαυτό τους: κουράζονται πολύ εύκολα, το μυαλό δουλεύει με πιο αργό ρυθμό. Και η μνήμη δεν είναι πολύ καθαρή.

Νυχτερινή ούρηση: Τα περισσότερα άτομα κοιμούνται χωρίς να σηκώνονται τη νύχτα να ουρήσουν. Η ανάγκη για ούρηση, μια ή περισσότερες φορές τη νύχτα, μπορεί να είναι μια πρώτη ένδειξη του διαβήτη.

Πολυδιψία: Μερικοί άνθρωποι στην αρχή του διαβήτη αναγκάζονται να πίνουν νερό ή άλλα υγρά κάθε 15 μέχρι και 30 λεπτά.

Απώλεια βάρους: Παρόλο που οι διαβητικοί αυτοί είναι παχύσαρκοι χάνουν λίγο βάρος πριν αρχίσουν τη θεραπεία σε γιατρό.

Θόλωση της όρασης: Αυτό το θάμπωμα προκαλείται από τη συσσώρευση σακχάρου και άλλων προϊόντων του στον κρυσταλλοειδή φακό του ματιού και τους άλλους ιστούς. Όταν ο φακός είναι πρησμένος χρειάζεται περισσότερη ώρα για να εστιαστεί από κοντινή σε μακρινή όραση. Έτσι οι ανωμαλίες μπορούν να αποκατασταθούν απόλυτα όταν σάκχαρο επιστρέψει σε φυσιολογικό επίπεδο, και ο φακός επανέρχεται στην πρώτη του κατάσταση μέσα σε τέσσερις μέχρι έξι εβδομάδες.

Δερματικές μολύνσεις: Οι διαβητικοί οι οποίοι δεν ελέγχουν αποτελεσματικά την πάθηση βγάζουν σπυράκια και εξανθήματα. Αυτό συμβαίνει επειδή υπάρχει υψηλό σάκχαρο στο αίμα και αναστέλλεται οριστικά μ' έναν καλύτερο έλεγχο . Το υψηλό ποσοστό σακχάρου στο αίμα εμποδίζει τη φυσιολογική λειτουργία των αιμοσφαιρίων, που επιτίθενται στα μικρόβια και προστατεύουν το σώμα από μολύνσεις, και όταν το σάκχαρο γίνει φυσιολογικό τα λευκά αιμοσφαίρια βρίσκουν την μαχητικότητα τους και αντιστέκονται στις μολύνσεις.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΘΕΡΑΠΕΙΑ

3.1. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

3.1.1. ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Μπορούν να χρησιμοποιηθούν πλάσμα ή ορός από φλεβικά δείγματα αίματος και έχουν το πλεονέκτημα έναντι του πλήρους αίματος, δίνουν τιμές γλυκόζης που είναι ανεξάρτητες του αιματοκρίτη και που αντανακλούν στην συγκέντρωση της γλυκόζης, στην οποία είναι εκτεθειμένοι οι ιστοί του σώματος. Το πλάσμα και ο ορός μετριοούνται εύκολα με αυτοματοποιημένα μέσα, οι προσδιορισμοί της γλυκόζης του ολικού αίματος που χρησιμοποιούνται είναι μέχρι τώρα σε πολλά εργαστήρια.

3.1.2. ΕΛΕΓΧΟΣ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

Το φορητό Glucometer II παρέχει ψηφιακή εκτύπωση της έντασης του χρώματος που προέκυψε όταν η οξειδωση της γλυκόζης των χάρτινων ταινιών εκτέθηκε σε μια σταγόνα τριχοειδικού αίματος για 60 δευτερόλεπτα. Παρόμοιες διαγνωστικές ταινίες κατασκευασμένες από την Bio-Dynamics Corp έχουν 2 χρωματογόνους δείκτες που επιτρέπουν την οπτική εκτίμηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης όταν συγκρίνονται προς μια σειρά χρωματικών σταθερών. Αυτό απαλλάσσει τους ασθενείς από την ανάγκη σκουπίσματος της ταινίας μετά από ακριβές χρονικό διάστημα και εξαλείφει τα τεχνικά σφάλματα από ακατάλληλο στυπόχαρτο ή χρονομετρήσεις. Κατά τον αυτοπροσδιορισμό της γλυκόζης του αίματος, οι ασθενείς πρέπει να κεντήσουν το δάκτυλο με ένα μικρό νυστέρι πράγμα που μπορεί να διευκολύνεται με ένα μικρό μηχάνημα με σκανδάλη όπως Autolet. Για να υπάρχει ακρίβεια των δεδομένων, που αποκτούνται με τον έλεγχο της γλυκόζης απαιτείται προσωπική εκπαίδευση του ασθενούς στην δειγματοληψία και στις τεχνικές μέτρησης, καθώς και στην ρύθμιση των οργάνων. Ο συνεχής προσδιορισμός της γλυκόζης στο νοσοκομείο απαιτεί προγράμματα αυστηρού ποιοτικού ελέγχου και εκπαίδευση του προσωπικού για να αποφευχθούν σοβαρά σφάλματα.

3.1.3. ΜΕΤΡΗΣΗ ΓΛΥΚΟΖΙΩΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ

Περίπου της αρχές του 70, αιώνα άρχισε ένα συνεχές αυξανόμενο ενδιαφέρον για τον προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1) και τη σχέση που μπορεί να έχει με την ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη. Η τιμή της HbA1, θεωρήθηκε ένας δείκτης που μπορεί να πληροφορήσει τα μέσα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα του διαβητικού κατά 4-8 εβδομάδες πριν από την ρύθμιση της. Πολλές φορές υπάρχει πλήρης δυσαρμονία μεταξύ των τιμών της HbA1 και των επιπέδων γλυκόζης του αίματος. Αυτό συμβαίνει γιατί η τιμή της γλυκόζης φανερώνει την μεταβολική εικόνα του διαβητικού κατά την στιγμή της δειγματοληψίας ενώ η μέτρηση της HbA1 είναι ενδεικτική και αντικατοπτρίζει τα μέσα επίπεδα της γλυκόζης κατά την διάρκεια των προηγούμενων, από την αιμοληψία, η μερών ή εβδομάδων. Εδώ πρέπει να τονιστεί πως υπάρχουν και άλλες παθήσεις που είναι δυνατόν να συνοδεύονται από μεταβολές της HbA1 .Τέτοιες παθήσεις είναι αιμολυτικές αναιμίες, αιμοσφαιρινοπάθειες πχ. HbH, Hbs,κίρρωση ήπατος, αλκοολισμός, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, και όσο αφορά τον προσδιορισμό της HbA1 υπάρχουν πολλές μεθόδους: χρωματογραφία στήλης, υγρή χρωματογραφία, υψηλής πίεσεως (HPLCR) ηλεκτροφόρτιση Agar Gel ισοηλεκτρικός εστιασμός, ραδιοανοσοβιολογική και χρωματομερική και μεγάλη διευκόλυνση παρέχει η χρησιμοποίηση μικροστηλών τα οποία παρέχουν γρήγορα και αξιόπιστα αποτελέσματα.

3.1.4. ΜΕΤΡΗΣΗ ΠΕΠΤΙΔΙΩΝ C

Το C πεπτιδίον συνδέει τις δύο αλυσίδες α και β της ινσουλίνης στο μόριο της προΐνσουλίνης. Κάθε μόριο της προΐνσουλίνης που διασπάται μέσα στα εκκριτικά κοκκία του β_ κυττάρου, ελευθερώνει ένα μόριο ινσουλίνης και ένα μόριο C_ πεπτιδίου, τα οποία εκκρίνονται εν συνεχεία μαζί κατά την εμιοκύττωση. Έτσι η ινσουλίνη και το C πεπτιδίον εκκρίνονται από το πάγκρεας πάντα σε ισομοριακές ποσότητες. Επομένως η μέτρηση του C- πεπτιδίου είναι άριστα μέτρο της εκκρίσεως ινσουλίνης. Έτσι στην πράξη σε διαβητικούς που θεραπεύονται με ινσουλίνη κατά τεκμήριο έχουν αντισώματα έναντι της ινσουλίνης τα οποία εμποδίζουν τον ραδιοανοσολογικό προσδιορισμό της στο αίμα, η μέτρηση του C_ πεπτιδίου είναι ένα άριστο, έμμεσο μέτρο, της εκκρίσεως ινσουλίνης και της λειτουργικότητας του παγκρέατος. Η μέθοδος μέτρησης της C πεπτιδίου είναι επίσης ραδιοανοσολογική και απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο.

3.1.5.ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗΣ ΕΠΙΒΕΒΑΙΩΣΗΣ

Αν το επίπεδο της γλυκόζης νηστείας στο πλάσμα είναι πάνω από 140mg/100ml σε περισσότερες από μια εξετάσεις του ασθενούς με γλυκόζη δεν είναι απαραίτητη η περαιτέρω διερεύνηση του ασθενούς της γλυκόζης. Όταν η γλυκόζη νηστείας του πλάσματος είναι λιγότερη από 140mg/100 mL μπορεί τότε να γίνει δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης στο αίμα. Η μέτρηση και καταγραφή της τιμής της γλυκόζης σε κατάσταση νηστείας πριν από τα γεύματα 2 ώρες και μετά από κάθε γεύμα (ιδιαίτερα στο διαβήτη της κύησης), πριν από το νυκτερινό ύπνο μερικές φορές στις 2-3 πμ.

Η διαφορική διάγνωση του διαβήτη τύπου II συνίσταται στον διαχωρισμό του από άλλες μορφές διαβήτη. Είναι πολύ σημαντική καθώς η αρχική θεραπεία των διαβητικών τύπου I και τύπου II είναι διαφορετική. Στις περισσότερες περιπτώσεις για τη διαφοροδιάγνωση το αναμνηστικό ή και τα χαρακτηριστικά της πρώτης παρουσίασης του ασθενούς, τα συμπτώματα, και τα επίπεδα σακχάρου αίματος είναι η παχυσαρκία του ατόμου κλπ. Αν τα κλινικά χαρακτηριστικά δεν αρκούν, η διαφοροδιάγνωση μεταξύ τύπου I και τύπου II γίνεται με τον προσδιορισμό των αντισωμάτων κατά των νησιδίων. Ιδιαίτερα, σε φαινομενικά διαβητικούς τύπου II οι πιο σχετικά γρήγορα εκδηλώνουν με κλινικά χαρακτηριστικά διαβήτη τύπου I, ο προσδιορισμός των ICA και GAD αντισωμάτων μπορεί να είναι χρήσιμος.

Μία άλλη σημαντική διάφορο διάγνωση είναι αυτή του δευτεροπαθούς διαβήτη. Τα κυριότερα αίτια είναι ενδοκρinoπάθειες, όπως για παράδειγμα το σύνδρομο Cushing και τα νοσήματα του παγκρέατος, καθώς και ο ιατρογενής διαβήτης, ειδικά από φάρμακα. Στα πλαίσια της διάφορο διάγνωσης του δευτεροπαθούς διαβήτη κυριαρχούν το αναμνηστικό και η φυσική εξέταση, ενώ σε ορισμένους ενδείκνυται ο προσδιορισμός ορμονών

3.2 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

3.2.1.ΔΙΑΙΤΑ

Ο ρόλος της Διατροφής είναι πολύ σημαντικός στην πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ), στην αντιμετώπιση του ΣΔ και τέλος στην πρόληψη ή τουλάχιστον την επιβράδυνση εμφάνισης των επιπλοκών του.

Οι μελέτες δείχνουν ότι, μέσω των κατάλληλων διατροφικών οδηγιών, παρατηρείται μείωση στην HbA₁C κατά 1% στον ΣΔ τύπου 1 και 1-2% στον

ΣΔ τύπου 2 και το αποτέλεσμα εξαρτάται από τη διάρκεια του διαβήτη. Οι μετα-αναλύσεις αποδεικνύουν ότι με την κατάλληλη διατροφή μειώνεται και η LDL-χοληστερόλη και βελτιώνεται η αρτηριακή πίεση. Οι ευνοϊκές μεταβολές είναι εμφανείς σε 3-6 μήνες.

Δίαιτα σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Τα άτομα με διαβήτη τύπου 1, οφείλουν να συμμετέχουν σε ένα εντατικό ευέλικτο εκπαιδευτικό πρόγραμμα θεραπείας με ινσουλίνη χρησιμοποιώντας την καταμέτρηση υδατανθράκων αποσπασματικά και προσεγγίζοντας έναν σχεδιασμό, που μπορεί να οδηγήσει στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου (Evert et al., 2013).

Για τα άτομα που λαμβάνουν σταθερές δόσεις ινσουλίνης καθημερινά και υδατάνθρακες, οδηγούνται σε βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και στη μείωση της υπογλυκαιμίας. Ένα απλό διαβητικό γεύμα προσεγγίζει τον έλεγχο και τις υγιεινές επιλογές τροφίμων και μπορεί να ταιριάζει καλύτερα σε άτομα με διαβήτη τύπου 2. Επίσης το γεύμα αυτό είναι αποτελεσματικό για τους ηλικιωμένους διαβητικούς. Ένα απλό διαβητικό γεύμα αποτελείται από υγιεινές τροφές σε σωστή ποσότητα και τη σωστή ώρα. Ο διαβητικός πρέπει να τρώει πρωί, μεσημέρι, βράδυ και να καταναλώνει δύο ενδιάμεσα γεύματα. Τα γεύματα πρέπει να περιλαμβάνουν λαχανικά, χόρτα, κοτόπουλο, ψάρι και λίγες φορές κρέας. Τα ενδιάμεσα γεύματα καλό είναι να περιλαμβάνουν φρούτα. Το ψωμί που καταναλώνει ο διαβητικός πρέπει να είναι ολικής άλεσης. Αναφορικά με τα όσπρια, τα λαδερά φαγητά, τα ζυμαρικά, τις πατάτες και το ρύζι, αυτά πρέπει να καταναλώνονται σε συγκεκριμένες ποσότητες. Τέλος μεγάλο όφελος είναι το ελαιόλαδο, ενώ γλυκά και ζάχαρη πρέπει να αποφεύγονται. Από τα παραπάνω συμπεραίνεται ότι η διαβητική δίαιτα είναι υγιεινή δίαιτα (Τεντολούρης, 2015).

Συμπερασματικά τα άτομα με διαβήτη πρέπει να λαμβάνουν DSME (Diabetes Self-Management Education) σύμφωνα με τα εθνικά πρότυπα και DSMS (Diabetes Self-Management Support) όταν ο διαβήτης τους έχει διαγνωστεί και πρέπει να ακολουθούν συγκεκριμένη διατροφή (Evert et al., 2013).

Πολλές φορές χρησιμοποιείται ο όρος Ιατρική διατροφική θεραπεία, ο οποίος εμπεριέχει τη συνολική ιατρική θεραπεία του διαβήτη, η οποία δεν εστιάζει μόνο στη δίαιτα αλλά χρησιμοποιεί και τα κατάλληλα διαγνωστικά

τεστ, τις εξετάσεις και τη συχνή ιατρική παρακολούθηση (Τεντολουρης, κ.ά., 2007).

Οι βασικοί στόχοι των διατροφικών μοντέλων είναι: α) η επίτευξη και η διατήρηση του καλύτερου δυνατού μεταβολικού ελέγχου, β) η πρόληψη και η θεραπεία ανεπιθύμητων επιπλοκών του διαβήτη, γ) η βελτίωση της υγείας μέσω των διατροφικών επιλογών, δ) η εξατομίκευση των διατροφικών αναγκών, οι οποίες όμως καθορίζονται από τον τρόπο ζωής, την κουλτούρα του ασθενούς κ.λπ. (Amer Diabet, 2013).

Η διατροφική συμβουλευτική αφορά στην αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών του ασθενούς, στις προσωπικές του ανάγκες, αλλά και στις αλλαγές που πρέπει να γίνουν προκειμένου να επιτύχει το στόχο του. Οι τεχνικές της διατροφικής συμβουλευτικής αφορούν στη λήψη του ιστορικού του ασθενούς και στις μετρήσεις, στους στόχους που θέλει να επιτύχει και στην αναγνώριση και υπερκέραση τυχών εμποδίων, στην υιοθέτηση αλλαγών και τέλος στη διατήρηση των αλλαγών αυτών

Λίαιτα σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Ένα υγιεινό διατροφικό πρότυπο, η τακτική φυσική δραστηριότητα και η φαρμακοθεραπεία αποτελούν τα βασικά συστατικά για την επιτυχή διαχείριση του διαβήτη. Για πολλά διαβητικά άτομα, τη μεγαλύτερη πρόκληση αποτελεί ο καθορισμός της διατροφής τους. Σύμφωνα με τη θέση της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας (ADA), δεν υπάρχει «ένα διατροφικό μοντέλο, που να ταιριάζει σε όλους. Η ADA (2011) αναγνωρίζει επίσης τον σημαντικό ρόλο της διατροφικής θεραπείας στη συνολική διαχείριση του διαβήτη και θεωρεί ότι κάθε άτομο που πάσχει από διαβήτη πρέπει να ασχολείται ενεργά με τη διαχείριση και το σχεδιασμό της θεραπείας του σε συνεργασία με έναν κατάλληλο φορέα με τον οποίο θα αναπτύξουν ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα διατροφής (ADA, 2013).

Η συμβουλευτική επιδιώκει να παρέχει ένα περιβάλλον μέσα στο οποίο το άτομο μπορεί να εντοπίσει τους δικούς του στόχους ζωής και τους τρόπους με τους οποίους επιθυμεί να τους επιτύχει. Κύριο μέλημα, είναι να θέσει το άτομο στην πορεία προς την αυτοπραγμάτωσή του (Δημητρόπουλος, 2000).

Η συμβουλευτική διατροφής έχει στόχο να αξιολογήσει σύμβουλος και συμβουλευόμενος τις διατροφικές συνήθειες του δεύτερου, τις ανάγκες του,

αλλά και τις αλλαγές που πρέπει να πραγματοποιήσει για να επιτύχει το σκοπό του και να βελτιώσει την υγεία του (Franz et al., 2002).

Μια άλλη επιλογή για πολλούς ανθρώπους είναι η συμμετοχή σε προγράμματα εκπαίδευσης για τον διαβήτη, ώστε να διαχειριστούν μόνοι τους τη διατροφή τους. Δυστυχώς, ένα μεγάλο ποσοστό των ατόμων με διαβήτη δεν λαμβάνουν οποιαδήποτε δομημένη εκπαίδευση ή / και διατροφή κατάλληλη για τη θεραπεία του διαβήτη (Evert et al., 2013).

Οι φυτικές ίνες στη διαίτα του διαβητικού

Στο πιο χαμηλό σημείο μέρος της πυραμίδας (το οποίο όμως αποτελεί την αρχή του) βρίσκονται οι τροφές όπως είναι τα δημητριακά και τα προϊόντα τους (ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι, κ.ά.), τα οποία συστήνεται να καταναλώνονται σε καθημερινή βάση, καθώς προσφέρουν ενέργεια στον οργανισμό μέσω των υδατανθράκων που περιέχουν (Willett et al., 1995, σελ. 12-16).

Τα τρόφιμα αυτά περιέχουν σε ελάχιστες ποσότητες λίπος. Όταν μάλιστα είναι ολικής αλέσεως, τότε παρέχουν και αρκετές φυτικές ίνες, οι οποίες βοηθούν στην καλύτερη λειτουργία του εντέρου και στη μείωση της χοληστερόλης (Willett, 1994, σελ. 12-16).

Η ομάδα των φρούτων και των λαχανικών θεωρείται καλή πηγή αντιοξειδωτικών και άλλων βιταμινών (βιταμίνες Α, C, βιταμίνες συμπλέγματος Β, κλπ.), ανόργανων στοιχείων, άλλων αντιοξειδωτικών ουσιών και φυτικών ινών. Η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών συμβάλλουν θετικά καθώς μπορούν να προστατέψουν τον οργανισμό από τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και διαφόρων μορφών καρκίνου (Willett, 1994, σελ. 12-16).

Το βασικό συστατικό της Μεσογειακής Διατροφής αποτελεί το ελαιόλαδο (βρίσκεται σε καθημερινή βάση). Οι διάφορες έρευνες και μελέτες που έχουν υλοποιηθεί αναφορικά με το ελαιόλαδο δείχνουν πως αυτό το πολύτιμο αγαθό είναι πλούσιο σε μονοακόρεστα, λιπαρά οξέα και σε αντιοξειδωτικές ουσίες ενώ παρέχει προστασία κατά της στεφανιαίας νόσου και μειώνει τα επίπεδα της «κακής» χοληστερόλης (Willett et al., 1995, σελ. 12-16).

Ένα ακόμη πλεονέκτημα είναι ότι ανεβάζει τα επίπεδα της «καλής» χοληστερόλης. Οι προαναφερόμενες έρευνες ωστόσο δεν αναφέρονται μόνο

στη στεφανιαία νόσο. Αρκετοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι προστατεύει και από κάποιες μορφές καρκίνου.

Τα πιο πολλά γλυκά παρόλο που είναι νόστιμα, περιέχουν υψηλό ποσοστό ζάχαρης και είναι παχυντικά χωρίς να προσφέρουν θρεπτικά συστατικά, ενώ παράλληλα η κατανάλωση ζάχαρης προκαλεί τερηδόνα. Καλό είναι η κατανάλωσή τους να γίνεται μια με δυο φορές το μήνα και σε λογική ποσότητα (Willett et al.,1995, σελ. 12-16).

Οι φυτικές ίνες έχουν μεγάλη αξία στη θεραπεία αλλά και στη πρόληψη ασθενειών όπως η παχυσαρκία, η δυσκοιλιότητα, ο καρκίνος, ο διαβήτης κ.α.

Είναι συστατικά τα οποία που δεν πέπτονται πλήρως, αποβάλλονται με τα κόπρανα και βοηθούν να αισθανόμαστε κορεσμό.

Αναφέροντας αναλυτικά εκτενώς για φυτικές ίνες και κατ' επέκταση τροφές μόνο φυτικής προέλευσης σε πολλούς γεννιέται ίσως το εξής ερώτημα: «Μήπως η χορτοφαγία αποτελεί λύση για τους πάσχοντες από διαβήτη;»

Παρά τις επιφυλάξεις των γιατρών, η αυστηρή χορτοφαγία αναφορικά με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία και κατόπιν ερευνών σε χορτοφάγους διαβητικούς, ενδέχεται να είναι μια υγιεινή επιλογή για τα άτομα με διαβήτη που διαλέγουν να ακολουθήσουν αυτήν τη πορεία, αρκεί να παίρνουν τα κατάλληλα συμπληρώματα.

Σημαντική θεωρείται η συνεργασία του ατόμου με διατροφολόγο ώστε να σχεδιαστεί ένα πλάνο διατροφής που να παρέχει αρκετά θρεπτικά συστατικά και αρκετές θερμίδες για να διατηρηθεί ένα υγιές βάρος.

Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία προτείνει την κατανάλωση 50γρ φυτικών ινών ημερησίως για τους πάσχοντες από διαβήτη.

Η ανεκτικότητα, η μείωση των διατροφικών επιλογών και οι γαστρεντερικές επιπλοκές είναι ενδεχομένως οι παράγοντες ορίζουν μία ανάλογη πρόσληψη δύσκολη. Ωστόσο, επειδή η κάλυψη των αναγκών είναι ζωτικής σημασίας, οι διαβητικοί είναι σκόπιμο να ενθαρρύνονται να δαπανούν το λιγότερο 14γρ φυτικών ινών ανά 1000 θερμίδες.

Σχετικά με την πρόληψη ασθενειών καθώς και τη καλή λειτουργία του εντέρου οι σύγχρονες συστάσεις, για τους υγιείς ενήλικες, προτείνουν μία ημερήσια βρώση φυτικών ινών τουλάχιστον 25 γρ. την ημέρα.

Στον Ελλαδικό χώρο μόνο το 22% του αντρικού πληθυσμού και το 19% του γυναικείου πληθυσμού καλύπτουν τις ημερήσιες συστάσεις σε φυτικές ίνες. Αυτό έχει να κάνει με το ότι ο ελληνικός πληθυσμός τα τελευταία έτη έχει απομακρυνθεί πολύ από το παραδοσιακό πρότυπο της μεσογειακής διατροφής και έχει ελαττώσει πολύ την πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, οσπρίων και άλλων τροφίμων που είναι πλούσιες σε ίνες.

3.2.2.ΑΣΚΗΣΗ

Η φυσική άσκηση αποτελεί σημαντικό μέρος στην διαχείριση του διαβήτη. Η μυϊκή δραστηριότητα βελτιώνει την χρήση της γλυκόζης για παραγωγή ενέργειας και βελτιώνει την κυκλοφορία. Το πρόγραμμα άσκησης θα πρέπει να σχεδιάζεται για κάθε ασθενή ξεχωριστά. Το σχέδιο θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη την ηλικία και τη γενική κατάσταση του ασθενούς, την ικανότητα του να πραγματοποιεί τις ασκήσεις με τον σωστό τρόπο και συστηματικά και τον καλό έλεγχο του διαβήτη. Για ορισμένους ασθενείς το καθημερινό βάδισμα 2-3 μιλίων είναι η μέγιστη άσκηση την οποία μπορούν να ανεχθούν

Όλα τα προγράμματα άσκησης καλά είναι να ξεκινούν με ήπιες μορφές άσκησης και σταδιακά να αυξάνουν την ένταση της μέχρι να επιτευχθεί το επίπεδο που είναι ανεκτό από τον ασθενή ή το επιθυμητό αποτέλεσμα. Το πρόγραμμα δεν θα πρέπει να ξεκινάει μέχρι τα επίπεδα γλυκόζης να τεθούν υπό έλεγχο. Καλά είναι να σχεδιάζεται με τέτοιο τρόπο ώστε οι ασκήσεις να πραγματοποιούνται καθημερινά περίπου την ίδια ώρα, κατά προτίμηση μετά τα γεύματα όταν τα επίπεδα της γλυκόζης είναι υψηλότερα. Πριν από την έναρξη της άσκησης καλά θα είναι να ελέγχεται η γλυκόζη του αίματος. Ο ασθενής πρέπει να ενθαρρύνεται να φοράει το ειδικό βραχιόλι- συναγερμού και να ασκείται με κάποιο φίλο, ο οποίος γνωρίζει τα συμπτώματα και τα σημεία της υπογλυκαιμίας και τον τρόπο να τα αντιμετωπίσει.

Ο ηλικιωμένος ασθενής με διαβήτη κινδυνεύει να αναπτύξει υπογλυκαιμία μέχρι και 24 ώρες μετά από την άσκηση, αν αυτή είναι πολύ έντονη. Το βάδισμα, το κολύμπι, ή το εντατικό ποδήλατο, θεωρούνται ότι είναι οι ασφαλέστερες δραστηριότητες για την ομάδα αυτή. Η άσκηση θα πρέπει να ξεκινά αργά και να διαρκεί 30-45 λεπτά τρεις ή τέσσερις φορές την ημέρα. Η σταδιακή αύξηση βοηθά στην πρόληψη της υπογλυκαιμίας, του στρες, των καταγμάτων και των καρδιαγγειακών επιπλοκών.

3.2.3.ΦΑΡΜΑΚΕΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

3.2.3.1 ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ

Υπάρχουν δύο ομάδες χορήγησης αντιδιαβητικών χαπιών: οι σουλφονουλουρίες και οι διγουανίδες. Οι ομάδες αυτές διαφέρουν μεταξύ τους τόσο στην χημική τους σύνθεση όσο και στο μηχανισμό δράσης τους.

Σουλφονουλουρίες οι οποίες μοιάζουν χημικά μεταξύ τους, και στον παρακάτω πίνακα δίνονται οι πιο συνηθέστεροι τύποι. Ο μηχανισμός της δράσης των φαρμάκων της ομάδας της σουλφονουλουρίας είναι η διέγερση των β- κυττάρων του παγκρέατος για την έκκριση ινσουλίνης. Τα φάρμακα αυτά δεν είναι υπογλυκαιμικά αλλά ινσουλινοδιεγερτικά, απαραίτητη προϋπόθεση για την δράση τους είναι ύπαρξη παγκρέατος φυσιολογικού β- κυττάρου.

Διγουανίδες: Έχουν μηχανισμό δράσης αρκετά πολύπλοκο και όχι διευκρινισμένο. Πιστεύεται ότι ελαττώνουν την απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο και έχουν σε κάποιο βαθμό κεντρική ανορεκτική δράση. Πολύ πιθανόν να αυξάνουν την πρόσληψη γλυκόζης και γαλακτικού οξέος στην περιφέρεια. Δεν διεγείρουν το πάγκρεας για την έκκριση ινσουλίνης, αλλά φαίνεται πως απαιτείται ινσουλίνη για τη αντιδιαβητική δράση τους. Οι παρενέργειες με τις καινούργιες διγουανίδες, που έχουν βραδεία απορρόφηση, είναι λιγότερες και περιλαμβάνουν ναυτία, εμέτους, διάρροιες και μεταλλική γεύση στο στόμα. Μερικά άτομα με διαβήτη συνήθως λαμβάνουν θεραπεία είτε με ινσουλίνη ή με άλλους υπογλυκαιμικούς παράγοντες από το στόμα.

Μεγλιτινίδες Δρουν και αυτές όπως οι σουλφονουλουρίες αλλά έχουν και το πλεονέκτημα ότι προκαλούν έκκριση της ινσουλίνης μόνο όταν η γλυκόζη στο αίμα αυξάνεται, όπως αυτό συμβαίνει μετά το φαγητό. Άλλο ένα ιδιαίτερο χαρακτηριστικό τους είναι ότι δρουν αμέσως μετά την λήψη τους και μένουν στον οργανισμό για λίγο διάστημα για αυτό πρέπει να λαμβάνονται 2- 3φορές την ημέρα μαζί μετά γεύματα. Το φάρμακο αυτό σπάνια προκαλεί υπογλυκαιμία.

3.2.3.2.ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Η ινσουλίνη είναι διαθέσιμη σε τρεις μορφές: βραχείας, ενδιάμεσης ή μακράς δράσης. Τα περισσότερα ινσουλινοεξαρτώμενα άτομα χρειάζονται τουλάχιστον δύο δόσεις την ημέρα, που συνήθως χορηγούνται πριν από το πρωινό φαγητό και πριν από το απογευματινό και αποτελούνται από βραχείας και ενδιάμεσης μορφής

ινσουλίνης. Άλλα σχήματα χορήγησης είναι (1) τρεις ενέσεις ημερησίως- βραχείας και ενδιάμεσης μορφής το πρωί, βραχείας μορφής πριν το απογευματινό δείπνο και ενδιάμεσης μορφής την ώρα της βραδινής κατάκλισης.(2) πολλαπλή χορήγηση – ενέσεις βραχείας μορφής πριν από κάθε γεύμα, συνήθως σε συνδυασμό με μία ή δύο καθημερινές εγχύσεις μακράς ή ενδιάμεσης μορφής, και(3) συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης

Στα φυσιολογικά άτομα ή έκκριση της ινσουλίνης ρυθμίζεται από πολλούς παράγοντες, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, οι γαστρεντερικές ορμόνες και το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η ποσότητα ινσουλίνης που εκκρίνεται με την πυλαία φλέβα οδηγείται στο ήπαρ, όπου ένα μέρος της αδρανοποιείται. Η ινσουλίνη συνήθως έχει βιολογικό χρόνο υποδιπλασιασμού περίπου 10 λεπτά. Ανάλογα με τις ανάγκες του οργανισμού σε διάφορες μεταβολικές καταστάσεις έχει τη δυνατότητα να ρυθμίσει τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης εκκρίνοντας αντίστοιχες ποσότητες ινσουλίνης.

Μετά την διάγνωση οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς τύπου I λαμβάνουν σκευάσματα ινσουλίνης. Τα σκευάσματα της ινσουλίνης μπορούν να χαρακτηριστούν από κινητικές ιδιότητες τους. Οι ινσουλίνες με την ταχύτερη και πιο παρατεταμένη δράση είναι συνθετικά ανάλογα, ειδικά σχεδιασμένα να έχουν την επιθυμητή κινητική συμπεριφορά. Επιθυμητή δραστηριότητα των άλλων σκευασμάτων ινσουλίνης επιτυγχάνεται με το σχήμα χορήγησης. Επίσης υπάρχουν και οι λεγόμενες διφασικές ινσουλίνες, οι οποίες είναι μείγματα διαλυτής ινσουλίνης βραχείας δράσης και ινσουλίνων οισοφαγικού τύπου ενδιάμεσης δράσης σε διάφορες αναλογίες. Τα διάφορα σκευάσματα ινσουλίνης διατίθενται σε φιαλίδια τα οποία η ινσουλίνη απορροφάται και είναι υποδόριος σε μικρές προαποστειρωμένες σύριγγες μιας χρήσης. Υπάρχουν και οι στυλό ενέσεις με τους οποίους δέχονται φύσιγγα ινσουλίνης, ή στυλό προγεμισμένα με ινσουλίνη τα οποία χρησιμοποιούνται όλο και συχνότερα. Και οι συνηθισμένες θέσεις ένεσης είναι, οι μηροί, οι γλουτοί, ο βραχίονας και η κοιλιακή χώρα.

Οι σπουδαιότερες παρενέργειες της ινσουλίνης είναι η υπογλυκαιμία, αλλεργία, οι λιποδυστροφίες και η αντίσταση στην ινσουλίνη. Η αλλεργική αντίδραση μπορεί να είναι τοπική ή γενικευμένη αναφυλακτοειδής αντίδραση, ως ουρτικάρια, που είναι σπάνια μεν αλλά δημιουργεί σοβαρά προβλήματα όταν εμφανισθεί.

Η λιποδυστροφία διακρίνεται σε λιποατροφία και λιπουπερτροφία στον τόπο των ενέσεων της ινσουλίνης. Η λιπουπερτροφία είναι πιθανό να οφείλεται στην

τοπική λιπογενετική επίδραση της ινσουλίνης, ενώ ή λιποατροφία σε προσμίξεις γλουκαγόνης ή και σε τοπικές νευροφυτικές διαταραχές που σχετίζονται με την απελευθέρωση νοραδρεναλίνης. Η υπογλυκαιμία, η οποία συμβαίνει μετά την χορήγηση μεγάλης δόσης ινσουλίνης σύμφωνα με την καθορισμένη , χορήγηση μικρότερης ποσότητας υδατανθράκων ή καθυστέρηση ή παράλειψη γεύματος, ή υπερβολική άσκηση, χωρίς προσαρμογή του διαιτολογίου και λάθος χορήγηση δόσης ινσουλίνης.

Η αντίσταση στην ινσουλίνη λέγεται πως υπάρχει όταν οι ανάγκες σε ινσουλίνη είναι περισσότερες από 200 μονάδες. Και διακρίνεται σε ανοσολογική και την μη ανοσολογική που οφείλεται κυρίως σε σύνδεση της ινσουλίνης με τα αντισώματα IgG ή συνυπάρχει με αλλεργία, οπότε και ευθύνονται τα IgF αντισώματα. Εμφανίζεται 2-4 εβδομάδες μετά την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας και για την αντιμετώπιση της δοκιμάζονται πολλά μέτρα όπως η απώλεια βάρους επί παχυσαρκίας, ή χορήγηση αντιδιαβητικών χαπιών, ή ακόμη ανοσοκατασταλτικά φάρμακα , δηλαδή κορτιζόνη, κυκλοφωσφαμίδη ή αζωθειοπρίνη.

Η μη ανοσολογική αντίσταση, που δε συνοδεύεται από την παρουσία αντισωμάτων προς την ινσουλίνη, παρατηρείται σε διάφορα ενδοκρινικά νοσήματα, όπως μεγαλακρία, σύνδρομο Cushing, φαιοχρωμοκύττωμα, υπερθυρεοειδισμός, αιμοχρωμάτωση, ηπατοπάθειες.

3.2.3.3.ΑΝΤΑΙΕΣ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΕΓΧΥΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Τα τελευταία χρόνια, όλο και περισσότερο τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη αποφασίζουν να χρησιμοποιήσουν την αντλία ινσουλίνης για την αντιμετώπιση της νόσου. Αυτή η σημαντική τους απόφαση κάνει πολύ ευκολότερη την αντιμετώπιση του διαβήτη. Η ζωή τους γίνεται πιο ευέλικτη και πιο άνετη. Έτσι η αντλία ινσουλίνης προσφέρει πραγματική βελτίωση της ποιότητας ζωής τους.

Τα άτομα που χρησιμοποιούν αντλία ινσουλίνης μπορούν να κάνουν πολλά πράγματα στη ζωή πιο άνετα, έχουν λιγότερο άγχος και είναι απλά πιο ελεύθεροι να πάρουν ορισμένες αποφάσεις, εφόσον δεν έχουν πια την ανάγκη να κάνουν πολλές ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα. Υπάρχουν δε και ορισμένα άλλα πλεονεκτήματα: μια έρευνα σε 11.000 χρήστες αντλίας ινσουλίνης στη Γερμανία στην περίοδο 2001/2002 έδειξε σαφή βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου και μείωση των επεισοδίων υπογλυκαιμίας.¹⁷

Η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης άλλαξε δραματικά τα τελευταία δεκαπέντε χρόνια την φιλοσοφία αντιμετώπισης του Σακχαρώδη Διαβήτη. Από μια σπάνια θεραπεία για άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη με σοβαρή αντίσταση στην ινσουλίνη έγινε θεραπεία εκλογής για τη βελτιστοποίηση της αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Η εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία επηρεάζει τον τρόπο ζωής των ατόμων με διαβήτη και ειδικότερα των εγκύων με διαβήτη τύπου 1. Οι πολλές ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα απαιτούν πολύ χρόνο και πρέπει να προγραμματίζονται και να ενσωματώνονται στην καθημερινή ζωή.

Η αντλία τοποθετείται εξωτερικά στο σώμα, π.χ. στη ζώνη ή στην τσέπη και χορηγεί συνεχώς μια ρυθμιζόμενη ποσότητα ινσουλίνης ταχείας δράσης ή αναλόγου ινσουλίνης ταχείας δράσης μέσω ενός σετ έγχυσης που καταλήγει σε ένα λεπτό καθετήρα που μπαίνει κάτω από το δέρμα.

Τα πλεονεκτήματα της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης:

- Πιο σταθερό μεταβολικό έλεγχο με καλύτερες τιμές HbA1c και λιγότερα επεισόδια υπογλυκαιμίας.
- Μπορεί το άτομο να είναι πιο αποδοτικό στη ζωή, ακόμη και όταν το άγχος ή ένα άτακτο πρόγραμμα εργασίας διαταράσσει την καθημερινότητα.
- Μπορεί να τρώει το άτομο με Διαβήτη απρογραμματίιστα δηλαδή όποτε θέλει, αυτό που θέλει και συχνά και όσο θέλει.
- Μπορεί να αθλείται οποτεδήποτε το θελήσει – χωρίς να πρέπει να το προγραμματίσει από πριν.
- Μπορεί να κοιμάται κάποιος μέχρι αργά το πρωί.
- Ένα άλλο θετικό σημείο: Οι αντλίες ινσουλίνης χρησιμοποιούνται ήδη στα παιδιά, τους εφήβους και τις εγκύους ή τις γυναίκες που θέλουν να αποκτήσουν ένα παιδί.
- Η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης βελτιώνει το μεταβολικό έλεγχο και δίνει περισσότερη ελευθερία και ευελιξία στη ζωή.¹⁶

3.2.4. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ

Ένας άλλος τρόπος αντιμετώπισης περιλαμβάνει την χειρουργική επέμβαση όταν κριθεί αναγκαία για τον ασθενή. Αφορά την εισαγωγή του αρρώστου στο νοσοκομείο 3-4 ημέρες πριν την εγχείρηση. Κατά τη χρονική αυτή περίοδο

μειώνονται οι προσλαμβανόμενες θερμίδες κατά 250-500. Η μείωση να είναι επαρκής για την ρύθμιση του σακχάρου του πλάσματος στο αίμα. Σε περίπτωση που η διάρκεια της επέμβασης είναι 1 ώρα, δεν χορηγείται ινσουλίνη και γλυκόζη. Εάν όμως η επέμβαση διαρκεί πέραν της 1 ώρας συνίσταται ινσουλίνη.

Μετά την εγχείρηση ο διαβήτης αντιμετωπίζεται όπως πριν. Εάν εμφανιστεί οξόνη ή σακχαροουρία μη υποχωρούσα, χορηγείται κρυσταλλική ινσουλίνη. Το βράδυ πριν από την επέμβαση, χορηγούνται 12-14 μονάδες ανά δωρο αν και ο προσδιορισμός της δόσης δεν είναι εύκολος. Εάν η δράση των αντιδιαβητικών δισκίων είναι μακράς δράσεως οι απαιτήσεις για ινσουλίνη είναι λιγότερες έναντι εκείνων με δράση βραχείας διάρκειας. Το πρωί της ημέρας που θα πραγματοποιηθεί η χειρουργική επέμβαση δεν χορηγείται ινσουλίνη. Σε περίπτωση που ανιχνευθεί οξίνη στα ούρα τότε χορηγούνται ενδοφλεβίως 25 γρ. γλυκόζης και κρυσταλλική ινσουλίνη σε δόση λιγότερη από την μισή που έλαβε πριν από τη χειρουργική επέμβαση. Εάν η εγχείρηση είναι μεγάλης διάρκειας, τότε χορηγείται γλυκόζη ενδοφλεβίως καθ' όλη τη διάρκεια της επέμβασης.

Μετά το πέρας της εγχείρησης η δόση της ινσουλίνης ρυθμίζεται βάση της στάθμης του σακχάρου του πλάσματος. Σε πιο μικρές επεμβάσεις όπως η εξαγωγή δοντιών, εάν ο διαβήτης ρυθμίζεται με δισκία από το στόμα, παραμένει η ίδια η αγωγή. Σε ινσουλινοθεραπεία χορηγείται κρυσταλλική ινσουλίνη εάν ο άρρωστος λαμβάνει ινσουλίνη παρατεταμένης δράσης.

3.2.5.ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Κατά την διάρκεια της επέμβασης μπορεί να κριθεί αναγκαία η μεταμόσχευση του παγκρέατος και αποσκοπεί στο να επαναφέρει τα επίπεδα γλυκόζης στο διαβητικό άρρωστο σε φυσιολογικά επίπεδα αντίστοιχα. Ακόμη και να παρεμποδίσει ή να καθυστερήσει την εμφάνιση ή την εξέλιξη δευτερευουσών επιπλοκών απαλλάσσοντας τους από τους διαιτητικούς περιορισμούς τόσο ποιοτικούς, ποσοτικούς, όσο και χρονικούς καθώς και την εξωγενή χορήγηση της ινσουλίνης δίνοντας τον κατά αυτόν τον τρόπο πλήρη ελευθερία. Μπορεί να αφορά ολόκληρο το πάγκρεας, ή να είναι τμηματική ή ουρά και το σώμα, που εμφυτεύεται στον λαγόνιο βόθρο.

Η μεταμόσχευση του παγκρέατος η πρώτη έγινε το 1966, αλλά λόγω των πολλαπλών προβλημάτων μέχρι το 1978 είχαν γίνει σε ολόκληρο τον κόσμο 64 μεταμοσχεύσεις με πενιχρά αποτελέσματα, τόσο από πλευράς επιβίωσης των

μοσχευμάτων όσο και από πλευράς επιβιώσεων και από τους ασθενείς. Θα πρέπει να επισημανθεί ότι οι πρώτες απόπειρες έγιναν με μεταμοσχεύσεις νεφρού σε βαριά πάσχοντες ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Από το 1978 με την βελτίωση των τεχνικών συντηρήσεων του μοσχεύματος προς τις μεταμοσχεύσεις των εγχειρητικών τεχνικών και κυρίως σημαντικών προόδων στον τομέα της ανοσοκαταστολής, δόθηκε νέα ώθηση στις μεταμοσχεύσεις του παγκρέατος. Η επιβίωση όμως βελτιώθηκε αισθητά τόσο για τα μοσχεύματα όσο και για τους ασθενείς και η εμπειρία των διαφόρων κέντρων άρχισε να αυξάνει αλματωδώς. Με μεμονωμένη μεταμόσχευση του παγκρέατος, pancreas transplant (PTA) γίνεται συνήθως σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I χωρίς νεφρική ανεπάρκεια, ενώ ταυτόχρονη μεταμόσχευση νεφρού και παγκρέατος simultaneous pancreas-kidney transplant (SPK) , pancreas-after-Kidney transplant (PAK) γίνεται σε άτομα τύπου I και σε νεφρική ανεπάρκεια, αλλά και σε λίγους επιλεγμένους ασθενείς με διαβήτη τύπου II, στους οποίους όμως οι ενδείξεις για διπλή μεταμόσχευση δεν έχει οριστεί. Η μεταμόσχευση του παγκρέατος στο άμεσο ή Μακρινό μέλλον μπορεί να γίνει η θεραπεία εκλογής για μια επιλεγμένη τουλάχιστον ομάδα διαβητικών ασθενών.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΕΠΗΛΟΚΕΣ

4.1. ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΗΛΟΚΕΣ

4.1.1. ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Η γλυκόζη είναι ένα από τα καύσιμα που χρησιμοποιούνται από τα κύτταρα για τις ανάγκες τους σε ενέργεια. Τα κύτταρα του εγκεφάλου παρουσιάζουν την ιδιαιτερότητα να χρησιμοποιούν αποκλειστικά τη γλυκόζη ως πηγή ενέργειας, συνεπώς η διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα είναι ζωτικής σημασίας για τον εγκέφαλο, καθώς μια υπογλυκαιμία, ανάλογα βέβαια και με τη βαρύτητά της, μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή δυσλειτουργία του ζωτικού αυτού οργάνου.

Η υπογλυκαιμία, που είναι μια συχνή εκδήλωση σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, προκαλείται όταν υπάρχει πλεόνασμα ινσουλίνης σε σχέση με τις ανάγκες του οργανισμού. Αυτό συμβαίνει συνήθως είτε διότι παραλείπεται κάποιο γεύμα είτε γιατί το γεύμα περιέχει πολύ λίγους υδατάνθρακες, είτε γιατί παρεμβάλλεται κάποια μορφή φυσικής δραστηριότητας είτε ακόμα διότι καταναλώνεται οινόπνευμα χωρίς παράλληλη λήψη φαγητού.

Σύμφωνα με πρόσφατες έρευνες το 50-60% των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη 1, παρουσιάζουν ένα επεισόδιο ήπιας υπογλυκαιμίας το μήνα, περίπου 10% παθαίνουν ετησίως υπογλυκαιμικό κώμα και 10% παρουσιάζουν περισσότερα από 10 επεισόδια ήπιας υπογλυκαιμίας το μήνα.

Η υπογλυκαιμία καταλήγει σε χαμηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα [<60 χιλιοστογραμμάρια ανά δεκατόλιτρο (mg/dL)] και σχετίζεται με μια πλειάδα αδρενεργικών και νευρογλυκοπενικών συμπτωμάτων.

Τα αδρενεργικά συμπτώματα, τα οποία οφείλονται στην αντιροποιστική κινητοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και στην έκκριση κατεχολαμινών, περιλαμβάνουν εκδηλώσεις εφίδρωσης, αίσθημα πείνας και παραισθήσεις. Η ένταση των συμπτωμάτων μειώνεται μετά από επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπογλυκαιμίας. Συχνά σημεία της υπογλυκαιμίας είναι ωχρότης και εφίδρωση. Ο καρδιακός ρυθμός και η συστολική αρτηριακή τυπικά είναι ανεβασμένα και είναι πιθανό να κυριαρχεί αίσθημα παλμών.

Τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα, τα οποία οφείλονται στη μείωση της παροχής γλυκόζης στον εγκέφαλο, αποτελούν η κεφαλαλγία, η κόπωση, η μείωση της συγκέντρωσης, το θάμβος όρασης, οι διαταραχές συμπεριφοράς, η σύγχυση και η αμνησία και αν η υπογλυκαιμία είναι σοβαρή και παρατείνεται, ο θάνατος.

Ωστόσο η αντίληψη των συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας διαφέρει από άτομο σε άτομο. Ακόμα και στο ίδιο άτομο, μπορεί να είναι διαφορετική ανάλογα με το πόσο έχει μειωθεί η γλυκόζη στο αίμα ή αν το άτομο αυτό έχει πολλά χρόνια σακχαρώδη διαβήτη. Εάν συνυπάρχει και διαβητική νευροπάθεια η αντίληψη των συμπτωμάτων μπορεί να απουσιάζει εντελώς. Υπογλυκαιμία χωρίς συμπτώματα μπορεί να συμβεί τη νύχτα και χαρακτηρίζεται από πονοκέφαλο το πρωί.

4.1.2.ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Η κατάσταση κατά την οποία η γλυκόζη υπερβεί τα φυσιολογικά όρια (<200mg/dL), ονομάζεται υπεργλυκαιμία. Πιο συχνά ένα άτομο με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζει υπογλυκαιμία εάν δε λάβει σωστά τη φαρμακευτική του αγωγή ή παραλείψει μια ή περισσότερες δόσεις. Άλλα αίτια που μπορεί να οδηγήσουν σε υπεργλυκαιμία είναι η κατανάλωση γλυκών, χωρίς την κατάλληλη ρύθμιση της αγωγής, κάποια πιθανή λοίμωξη, το έντονο στρες, η υπερβολική συναισθηματική φόρτιση, ο πυρετός, η διατροφή με πολλούς υδατάνθρακες καθώς και η λίγη άσκηση του σώματος.

Τα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας αποτελούν η πολυφαγία,η πολυδιψία,η πολουρία, η θολή όραση, η ξηροστομία, η απώλεια βάρους, η βαθιά και συχνή αναπνοή, η κόπωση, ο κνησμός, το ξηρό δέρμα και το κόμα.

Η αντιμετώπιση μιας υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνει:

- Συχνότερες εξετάσεις αίματος για σάκχαρο και ούρων και για σάκχαρο και οξύνη
- Μη αμέλεια της δόσης ινσουλίνης ή των αντιδιαβητικών στοιχείων
- Κατανάλωση υγρών χωρίς ζάχαρη
- Προσεγμένη διατροφή

4.1.3. ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΗ ΜΗ ΚΕΤΟΝΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Η υπερωσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση αποτελεί μια συχνή, επικίνδυνη επιπλοκή για τη ζωή του διαβητικού ατόμου, ενδοκρινική επιπλοκή. Μπορεί να παρατηρηθεί τόσο σε ασθενείς τύπου I όσο και τύπου II. Ωστόσο, η ΥΥΜΚΚ εμφανίζεται πιο συχνά σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας που πάσχουν από ΣΔ τύπου II.

Η ΥΥΜΚΚ τυπικά χαρακτηρίζεται από έντονη αφυδάτωση, εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμία, και συχνά κάποιου είδους νευρολογική διαταραχή.

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες μπορεί να ταξινομηθούν σε 6 ομάδες: **1.λοιμώξεις, 2.φάρμακα, 3.μη συμμόρφωση ή σφάλματα στην αντιδιαβητική αγωγή, 4.αδιάγνωστος σακχαρώδης διαβήτης, 5.αλκοολισμός και χρήση ψυχοδραστικών ουσιών και 6.συμπαρομαρτούσες παθολογικές καταστάσεις.**

Οι λοιμώξεις αποτελούν τον κύριο προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση ΥΥΜΚΚ, με συχνότερη την πνευμονία, ακολουθούμενη από τη λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος και τη σήψη.

Στα φάρμακα που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση ΥΥΜΚΚ περιλαμβάνονται τα κορτικοστεροειδή, τα διουρητικά της αγκύλης, οι θειαζίδες, οι ανταγωνιστές ασβεστίου, η χλωροπρομαζίνη και διάφοροι χημειοθεραπευτικοί παράγοντες.

Παθολογικές καταστάσεις που μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση ΥΥΜΚΚ είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, η πνευμονική εμβολή, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, τα εγκαύματα και η παγκρεατίτιδα. Στα παιδιά συχνή αιτία είναι η γαστρεντερίτιδα και η μακροχρόνια χρήση στεροειδών.

Κατά την πρώτη εξέταση διαπιστώνονται κυρίως τα σημεία της αφυδάτωσης (ξηρό δέρμα και βλεννογόνοι, μαλακός σφυγμός και σημεία ορθοστατικής υπότασης ή πτώσης της αρτηριακής πίεσης). Ακόμα εμφανή είναι τα σημεία αδυναμίας, διαταραχής της όρασης, σημεία ελαττωμένης περιφερικής κυκλοφορίας, όπως, ταχυκαρδία και ψυχρά άκρα, συμπτώματα από το γαστρεντερικό σύστημα, όπως ναυτία, έμετοι και κοιλιακό άλγος και ποικίλης βαρύτητας νευρολογικές διαταραχές, όπως ο λήθαργος, σύγχυση, ημιπάρεση που μιμείται αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, σπασμοί ή κόμα. Η σοβαρότητα των νευρολογικών διαταραχών συσχετίζεται άμεσα με τον βαθμό δραστικής υπερωσμωτικότητας του πλάσματος. Καθώς η ΥΥΜΚΚ συνοδεύεται συχνά από υποθερμία, η ανεύρεση υψηλής ή και ακόμα φυσιολογικής

θερμοκρασίας ενισχύει την υποψία συνυπάρχουσας λοίμωξης, που άλλωστε αποτελεί και τον κύριο προδιαθεσικό παράγοντα.

4.1.4. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Η διαβητική κετοξέωση αποτελεί μια οξεία μεταβολική διαταραχή που δημιουργείται σε μεγάλες ποσότητες έλλειψης ινσουλίνης και υπερέκκρισης των ανταγωνιστικών της ορμονών, δηλαδή της γλυκαγόνης, της αυξητικής ορμόνης, της κορτιζόλης και των κατεχολαμινών. Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, κέτωση και μεταβολική οξέωση.

Η ανεπάρκεια της ινσουλίνης σε ποσότητες ικανές να καλύψουν τις μεταβολικές ανάγκες, το σώμα καταβολίζει πρωτεΐνες και λίπη για να παράγει ενέργεια. Το γεγονός αυτό οδηγεί σε παραγωγή μεγάλης ποσότητας παραπροϊόντων του μεταβολισμού των λιπών, τα οποία καλούνται κετόνες. Τα κετονικά αυτά σώματα είναι ασθενή οξέα που εξουδετερώνονται μετά την απελευθέρωσή τους από το ήπαρ, μειώνοντας τη ρυθμιστική ικανότητα του οργανισμού. Η ανάπτυξη κετοναϊμίας οδηγεί σε προοδευτική μεταβολική οξέωση, η οποία, με τη σειρά της, εκκινεί τις χαρακτηριστικές βαθιές και γρήγορες αναπνοές που συνοδεύονται από μια οσμή ακετόνης της αναπνοής (αναπνοή Kussmaul).

Η κέτωση οδηγεί σε μεταβολική οξέωση. Η οξέωση προκαλεί υπεραερισμό, ελαττώνει τις περιφερικές αντιστάσεις με αποτέλεσμα την αγγειοδιαστολή που οδηγεί σε υπόταση και υποθερμία. Επίσης, προκαλεί αγγειοδιαστολή στον εγκέφαλο, καταστολή του ΚΝΣ και κόμα. Και τέλος μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα καρδιαγγειακή ανεπάρκεια με την παραγωγή γαλακτικού οξέος, το οποίο προστίθεται στην υπάρχουσα οξέωση.

Τα σημεία και τα συμπτώματα της διαβητικής κετοξέωσης μπορεί να είναι απειλητικά για τη ζωή και περιλαμβάνουν την πολυουρία, την πολυφαγία, την πολυδιψία, την απώλεια βάρους, τη θολή όραση, την υπόταση, την ταχυκαρδία και τη φτωχή σπαργή δέρματος. Ακόμα, το άτομο μπορεί να εμφανίσει ναυτία και έμετο, αναπνοές Kussmaul, ερυθρό πρόσωπο, αφυδάτωση και απώλεια όγκου, υποθερμία, καθώς και μειωμένη νοητική κατάσταση και κόμα.

4.1.5. ΑΝΤΙΔΡΑΣΤΙΚΗ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Η αντιδραστική υπεργλυκαιμία γνωστή και ως “φαινόμενο Somogyi” είναι μια κατάσταση που εμφανίζεται συνήθως σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και αναφέρεται μετά από μια περίοδο υπογλυκαιμίας. Όταν εμφανιστεί υπογλυκαιμία ο

οργανισμός στην προσπάθειά του να διατηρήσει σταθερή την ομοιόσταση, εκκρίνει γλυκαγόνη, επινεφρίνη, αυξητική ορμόνη και κορτιζόλη. Οι ορμόνες αυτές έχουν τη δυνατότητα να ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης τόσο στο ήπαρ όσο και στους περιφερικούς ιστούς(ινσουλινοαντίσταση). Η ινσουλινοαντίσταση μπορεί να διαρκέσει από 12 έως 48 ώρες εξαιτίας της δράσης των απελευθερωμένων ορμονών.

Συχνά το φαινόμενο Somogyi εμφανίζεται με μη αναγνωρισμένη υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια του ύπνου. Το πρωί, όταν ο ασθενής μετρήσει το σάκχαρό του, οι παραπάνω ορμόνες έχουν προκαλέσει αύξηση της γλυκόζης του αίματος. Ο ασθενής έτσι, αυξάνει τη δόση της ινσουλίνης που λαμβάνει επιδεινώνοντας το πρόβλημα. Επίσης, μπορεί να αναφέρει εφιάλτες και νυκτερινή εφίδρωση μαζί με αυξημένα επίπεδα πρωινής γλυκόζης και κετόνες στα ούρα.

Όταν εμφανιστεί το φαινόμενο αυτό, θα πρέπει να πραγματοποιείται μέτρηση της τιμής της γλυκόζης ανάμεσα στις 2 και 4 το πρωί και να επαναλαμβάνεται στις 7 το πρωί. Αν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος είναι χαμηλά(π.χ 50-60 mg/dL) και στη συνέχεια αυξηθούν περισσότερο από 189-200 mg/dL στις 7 το πρωί, τότε υπάρχει το φαινόμενο Somogyi. Η θεραπεία που προτείνεται συνήθως είναι να μειωθεί η δόση της βραδινής ινσουλίνης ή να μετακινηθεί η ώρα της ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης πριν από τον ύπνο. Επίσης, βοηθάει η αλλαγή ή η αύξηση του μικρογέυματος που χορηγείται πριν από τη νυκτερινή κατάκλιση.

4.2. ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

4.2.1. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η κατάσταση στην οποία δημιουργούνται αλλοιώσεις από το διαβήτη στα αγγεία του αμφιβληστροειδούς. Ο αμφιβληστροειδής είναι ο ιστός που καλύπτει το εσωτερικό τοίχωμα του ματιού. Αυτός ο ιστός δέχεται το φως και βοηθά στη μεταφορά των εικόνων στον εγκέφαλο. Όταν τα αγγεία του αμφιβληστροειδούς υποστούν βλάβη, μπορεί να εμφανίσουν διαρροή υγρού ή αίματος και να αναπτύξουν ουλώδη ιστό.

Παράγοντες που υποβοηθούν την εμφάνιση της ασθένειας είναι:

- Η διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη
- Η μη καλή ρύθμιση του σακχάρου
- Η εγκυμοσύνη
- Το κάπνισμα

- Η υπέρταση

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί σημαντική αιτία νοσηρότητας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, τόσο σε αυτούς με τύπου I, όσο και σε αυτούς με τύπου II σακχαρώδη διαβήτη. Η επίπτωση της απώλειας της όρασης είναι 25 φορές υψηλότερη σε άτομα με ΣΔ, σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια ευθύνεται για το 12% περίπου των νέων περιπτώσεων τύφλωσης ανά έτος και είναι η συχνότερη αιτία απώλειας της όρασης σε άτομα μεταξύ ηλικίας 20 και 74 ετών.

Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια εμφανίζεται σε 3-5 χρόνια από την έναρξη της νόσου και σε 15-20 χρόνια από τη διάγνωση όλα τα άτομα πάσχουν από κάποιας μορφής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II ποσοστό 60-80% παρουσιάζει διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια σε χρονικό διάστημα 20 ετών από τη διάγνωση.

Τύποι διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας

- A.** Η πρόωρη φάση της αμφιβληστροειδοπάθειας είναι γνωστή ως διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος. Σε αυτή τη φάση, οι αρτηρίες στον αμφιβληστροειδή αποδυναμώνονται και διαρρέουν, δημιουργώντας μικρές αιμορραγίες. Τα αγγεία, που διαρρέουν, δημιουργούν συχνά οίδημα στον αμφιβληστροειδή ή οδηγούν στον σχηματισμό ιζημάτων που λέγονται εξιδρώματα. Στη φάση αυτή η όραση δεν επηρεάζεται συνήθως. Σε κάποιες περιπτώσεις το υγρό που διαρρέει, μπορεί να είναι κοντά στην περιοχή της ωχράς κηλίδας, το τμήμα εκείνο του αμφιβληστροειδούς που μας επιτρέπει να βλέπουμε τις λεπτομέρειες στα αντικείμενα και τα χρώματα. Η διαρροή αυτή στην περιοχή της ωχράς κηλίδας, λέγεται οίδημα ωχράς κηλίδας-διαβητική ωχροπάθεια. Η ανάγνωση και η εργασία σε κοντινή απόσταση μπορεί να γίνει πιο δύσκολη λόγω αυτής της κατάστασης ή μπορεί να δημιουργηθεί παραμόρφωση των αντικειμένων και των εικόνων.
- B.** Η επόμενη φάση της ασθένειας είναι γνωστή ως παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Σε αυτή τη φάση, τα προβλήματα στο κυκλοφορικό σύστημα του αμφιβληστροειδούς αναγκάζουν ορισμένες περιοχές του να γίνουν οξυγόνο-στερημένες ή ισχαιμικές. Στην προσπάθεια του κυκλοφορικού συστήματος να διατηρήσει τα επίπεδα οξυγόνου επαρκή μέσα στον

αμφιβληστροειδή, αναπτύσσονται νέα, εύθραυστα αγγεία. Η ανώμαλη αυτή ανάπτυξη των αγγείων καλείται νεοαγγείωση. Τα λεπτά αυτά αγγεία αιμορραγούν πολύ εύκολα και το αίμα μπορεί να διαρρεύσει στον αμφιβληστροειδή και το υαλώδες, προκαλώντας θάμβος, μυωπίες και μειωμένη όραση. Στις πιο προχωρημένες φάσεις της ασθένειας, η φυσιολογική, η συνεχής, μη φυσιολογική αύξηση των νεοαγγείων, καθώς και ένας ουλοποιητικός ιστός μπορούν να προκαλέσουν σοβαρά προβλήματα, όπως η ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς και το γλαύκωμα.

Η πλειονότητα των ατόμων που αναπτύσσουν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια δεν έχουν υποκειμενικά συμπτώματα πριν φτάσουν σε πολύ προχωρημένο στάδιο. Η παρουσία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας αυξάνεται προοδευτικά στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και II, όσο αυξάνεται η διάρκεια της νόσου.

Όταν συμβεί αιμορραγία, η όραση γίνεται απότομα θολή, ή να μπορεί και να μειωθεί πάρα πολύ. Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχει πόνος, η παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί σοβαρή μορφή της νόσου και απαιτεί άμεση ιατρική φροντίδα.

4.2.2.ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι μια συχνή και σοβαρή επιπλοκή του ΣΔ και αποτελεί την κύρια αιτία χρόνιας νεφρικής νόσου τελικού σταδίου. Η πρόωμη διάγνωση της ΔΝ στηρίζεται στην ανίχνευση ποσοτήτων λευκωματίνης στα ούρα. Ως μικρολευκοματινουρία ορίζεται η αποβολή 30-300mg λευκωματίνης το 24ωρο σε 2 συλλογές ούρων εντός χρονικού διαστήματος 3-6 μηνών. Προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση ΔΝ αποτελούν: η γενετική βάση, το φύλο, η ηλικία, η διάρκεια του διαβήτη, η ρύθμιση του σακχάρου, η αρτηριακή πίεση και το κάπνισμα.

Η ΔΝ σύμφωνα με την κλασική ταξινόμηση της εξέλιξής της θεωρείται ότι εμφανίζει 5 στάδια.

1^ο στάδιο: Υπερτροφία-Υπερλειτουργία νεφρικού παρεγχύματος. Είναι το στάδιο κατά το οποίο αρχίζουν να εμφανίζονται τα πρώτα σημεία προσβολής του νεφρικού παρεγχύματος χωρίς την εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων, όπου παρατηρείται οριακή μεγέθυνση των νεφρικών διαστάσεων που τεκμηριώνεται με υπερηχογράφημα. Ενδεικτικό στοιχείο όσον αφορά την υπερλειτουργία του νεφρού

αποτελεί η αύξηση της σπειραματικής διηθητικής ικανότητας του νεφρού(περίπου κατά 20-50%).

2^ο στάδιο: Μικρολευκωματινουρία. Το στάδιο αυτό είναι σχετικά παρόμοιο του πρώτου με τη διαφορά όμως ότι οι τιμές της λευκωματινουρίας αν και βρίσκονται σε πολλές περιπτώσεις εντός των φυσιολογικών ορίων ξεπερνούν τις φυσιολογικές παραμέτρους υπό την επήρεια ορισμένων προϋποθέσεων, όπως η παρουσία συνυπάρχουσας νόσου (π.χ καρδιακή ανεπάρκεια) καθώς επίσης και η έντονη σωματική άσκηση εν απουσία οποιασδήποτε παθολογικής κατάστασης. Επίσης στο στάδιο αυτό εμφανίζονται οι πρώτες αγγειακές αλλοιώσεις. Παθολογικές δομικές αλλοιώσεις εμφανίζονται επίσης τόσο στο αγγειακό δίκτυο όσο και στην επιμέρους δομή του. Τα δύο πρώτα στάδια της ΔΝ με την κατάλληλη νεφρολογική φροντίδα και παρακολούθηση είναι αναστρέψιμα.

3^ο στάδιο: Αρχόμενη ΔΝ. Στο στάδιο αυτό η κλινική επιδείνωση είναι πιο αισθητή και συνοδεύεται από επιπρόσθετη μείωση της νεφρικής λειτουργίας. Στο στάδιο αυτό η βαρύτητα της νεφρικής ανεπάρκειας είναι μέτριας ως βαριάς μορφής. Η υπέρταση είναι επίμονη. Ο χρόνος παραμονής στο νοσοκομείο αυξάνεται, ενώ παράλληλα ελλοχεύει ο κίνδυνος για περεταίρω επιπλοκές πέραν των νεφρικών, όπως καρδιοεγκεφαλικά επεισόδια, αγγειακά προβλήματα, οφθαλμοπάθεια, καθώς και λοιμώξεις.

4^ο στάδιο: Λευκωματουρία. Αυτό το στάδιο εκτός από την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, χαρακτηρίζεται και από την επιδείνωση της πρωτεϊνουρίας, η οποία μπορεί να φτάσει σε επίπεδο νεφρωσικού συνδρόμου και από σοβαρή και δύσκολα ρυθμιζόμενη υπέρταση. Η επιθετική αντίυπερτασική αγωγή και η χορήγηση αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου για τον περιορισμό της πρωτεϊνουρίας αποτελούν τις βασικές θεραπευτικές προτεραιότητες για την καθυστέρηση της νεφρικής βλάβης.

5^ο στάδιο: Νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Η κατάληξη στο στάδιο αυτό απαιτεί την υποστήριξη της νεφρικής λειτουργίας με τεχνητό νεφρό (αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή κάθαρση). Σε αυτή τη φάση εμφανίζονται ή επιδεινώνονται οι εξωνεφρικές εκδηλώσεις του ΣΔ (αμφιβληστροειδοπάθεια, καρδιακή νόσος, νευροπάθεια) με αποτέλεσμα να αυξάνεται σημαντικά η θνητότητα και η νοσηρότητα των ασθενών αυτών. Γι' αυτό το λόγο η νεφρική υποστήριξη με μεταμόσχευση νεφρού βελτιώνει σημαντικά τη ζωή των διαβητικών ατόμων.

4.2.3. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική νευροπάθεια εκδηλώνεται με πολλούς τρόπους ως αποτέλεσμα της προσβολής των περιφερικών κινητικών και αισθητικών νεύρων, των κρανιακών νεύρων και του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

Καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια

Η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος της καρδιάς στο σακχαρώδη διαβήτη προκύπτει από βλάβες στις ίνες του αυτόνομου νευρικού συστήματος, οι οποίες είναι υπεύθυνες για τη νεύρωση της καρδιάς και των αγγείων, και συνδέεται με τις διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και της αρτηριακής πίεσης. Η καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια μπορεί να οδηγήσει σε αιφνίδιο καρδιακό θάνατο, δυνητικά θανατηφόρες αρρυθμίες και σιωπηλή ισχαιμία του μυοκαρδίου. Γι αυτόν τον λόγο αποτελεί την κλινικά σημαντικότερη μορφή διαβητικής νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Ο επιπολασμός της καρδιακής αυτόνομης νευροπάθειας σήμερα υπολογίζεται στο 20% περίπου, αλλά αυξάνεται στο 65% με την αύξηση της ηλικίας και της διάρκειας του σακχαρώδη διαβήτη.

Οι παράγοντες κινδύνου για καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια είναι ο μακροχρόνιος πτωχός γλυκαιμικός έλεγχος για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και II και ο συνδυασμός υπέρτασης, δισλιπιδαιμίας και παχυσαρκίας. Το σημαντικότερο παράγοντα αποτελεί η υπεργλυκαιμία, η οποία συνδέεται με την ενεργοποίηση επιβλαβών μεταβολικών οδών.

Κάποια από τα συμπτώματα της αυτόνομης καρδιακής νευροπάθειας είναι:

1. Ταχυκαρδία(σε ηρεμία)
2. Ορθοστατική υπόταση
3. Μειωμένη αντοχή στην άσκηση
4. Δυσλειτουργία και υπερτροφία αριστερής κοιλίας
5. Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου
6. Περιεγχειρητική καρδιακή αστάθεια
7. Παράταση του QT διαστήματος στο ΗΚΓ
8. Μη ελάττωση ή/και αύξηση του καρδιακού ρυθμού κατά τη διάρκεια της νύκτας

9. Αυξημένη ευαισθησία του καρδιαγγειακού στην εξωγενή χορήγηση κατεχολαμινών.

Περιφερική νευροπάθεια

Η περιφερική νευροπάθεια συχνότερα στα χέρια και τα πόδια και συνιστά ένα σημαντικό παράγοντα που οδηγεί σε εξελκώσεις των κάτω άκρων. Αν και η περιφερική νευροπάθεια σχετίζεται αρχικά με απώλεια αισθητικότητας, οι κινητικές κι οι αυτόνομες νευρικές ίνες μπορούν επίσης να προσβληθούν. Η περιφερική αισθητική και κινητική πολυνευροπάθεια είναι η πιο συχνή μορφή διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας. Συνήθως εμφανίζεται πρώτα στα περιφερικά τμήματα των άκρων, κινούμενη κεντρικά σε μια κατανομή «κάλτσας-γαντιού». Περιλαμβάνει τόσο αισθητικές όσο και κινητικές βλάβες των νευρών και προσβάλλει και τα δύο άκρα.

Τα κλινικά συμπτώματα που σχετίζονται με βλάβη των αισθητικών νευρών μπορεί να περιλαμβάνουν αιμωδίες, πόνος, αίσθημα καύσου, και ενδεχομένως μερική ή ολική απώλεια αισθητικότητας. Ο πόνος που σχετίζεται με την περιφερική νευροπάθεια εμφανίζεται πρώτα περιφερικά, στα κάτω άκρα, και συνήθως επιδεινώνεται τη νύχτα. Ο πόνος μπορεί να είναι επίμονος ή διαλείπων, εμφανιζόμενος ανά περιόδους εβδομάδων ή μηνών. Περιγράφεται συνήθως ως οξύς πόνος ή αίσθημα καύσου. Η βελτίωση του πόνου χωρίς φαρμακευτική αγωγή συνοδεύεται συνήθως από την απώλεια της προστατευτικής αισθητικότητας και από μια αύξηση του κινδύνου τραυματισμών των κάτω άκρων, συμπεριλαμβανομένων των εξελκώσεων.^{73,74}

4.2.4.ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ

Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την πιο συχνή αιτία θανάτου στους διαβητικούς ασθενείς, καθώς από μελέτες των τελευταίων χρόνων προκύπτει πως το 65% της θνησιμότητας στους διαβητικούς είναι καρδιαγγειακής αιτιολογίας, και περιλαμβάνει τη στεφανιαία νόσο και την περιφερική αγγειοπάθεια. Στους παράγοντες κινδύνου που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου στους διαβητικούς ασθενείς, περιλαμβάνονται:

- Η υπεργλυκαιμία
- Η αντίσταση στην ινσουλίνη
- Η διάρκεια της νόσου

- Η υπέρταση
- Η δυσλιπιδαιμία
- Η παχυσαρκία
- Οι διαταραχές πήκτικότητας του αίματος

Στεφανιαία νόσος

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας των διαβητικών καθώς ενοχοποιείται για το 50-70% των θανάτων των διαβητικών τύπου II, ενώ εμφανίζει 2-4 φορές μεγαλύτερη συχνότητα στον διαβητικό πληθυσμό. Η στεφανιαία νόσος οφείλεται στην δημιουργία πλούσιων σε χοληστερόλη αθηρωματικών πλακών στο τοίχωμα των επικαρδιακών στεφανιαίων αρτηριών, με αποτέλεσμα την στένωση του αυλού τους και την παρεμπόδιση της ροής του αίματος μέσα από αυτές.

Η κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου ποικίλουν. Έτσι λοιπόν περιλαμβάνει τα εξής κλινικά σύνδρομα:

1. Σταθερή στηθάγχη: Χαρακτηρίζεται από το αίσθημα δυσφορίας ή συμπίεσης ή σφιξίματος στο στήθος. Συχνά η στηθάγχη αντανακλά σε άλλα σημεία του σώματος όπως τους ώμους, του βραχίονες (κυρίως αριστερά), τον τράχηλο και την κάτω γνάθο. Συχνά συνυπάρχει με δύσπνοια, ναυτία, δυσπεπτικά ενοχλήματα, εφίδρωση, κόπωση και κακουχία. Εκλύεται συνήθως κατά την εκτέλεση διαφόρων δραστηριοτήτων όπως η άσκηση, η συναισθηματική φόρτιση, η σεξουαλική επαφή ή η λήψη τροφής και διαρκεί για λίγα λεπτά. Υφίεται ή με τη διακοπή του εκλυτικού παράγοντα ή με τη λήψη υπογλωσσίου φαρμάκου (σκεύασμα νιτρώδους).
2. Ασταθής στηθάγχη: Οφείλεται σε απότομη αύξηση της στένωσης μίας στεφανιαίας αρτηρίας, συνήθως εξαιτίας ρήξης μίας αθηρωματικής πλάκας και της επακόλουθης θρόμβωσης μέσα στον αυλό του αγγείου στο σημείο της ρήξης, που αυξάνει έτσι σημαντικά το ποσοστό στένωσης, αλλά δεν φράζει τελείως το αγγείο. Χαρακτηρίζεται από αυξανόμενης έντασης πόνο στο στήθος, ο οποίος είναι πιο έντονος και χρονικά διαρκεί περισσότερο από αυτόν της σταθερής στηθάγχης. Η ασταθής στηθάγχη εκδηλώνεται ως στηθάγχη ηρεμίας, ή ως έντονη στηθαγχική συνδρομή πρόσφατης (εντός δύο μηνών) έναρξης, ή και ως

επιδεινούμενη στηθάγχη (ως προς την ένταση, διάρκεια και συχνότητα). Η ασταθής στηθάγχη είναι συχνά προάγγελος οξέος εμφράγματος.

3. Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου: Έχει την ίδια αιτία όπως και η ασταθής στηθάγχη , με την διαφορά ότι στο OEM υπάρχει απόφραξη (πλήρης διακοπή της ροής) , μετά την ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και την επακόλουθη θρόμβωση. Ο πόνος του εμφράγματος είναι πιο έντονος από αυτόν της στηθάγχης και περιγράφεται σαν σφίξιμο, κάψιμο ή πίεση στο θώρακα κυρίως εντοπιζόμενη πίσω από το στέρνο που συνοδεύεται από αίσθημα επικείμενου θανάτου. Διαρκεί περισσότερο από 30 λεπτά και δεν υφίεται με την λήψη δισκίων νιτρογλυκερίνης. Μπορεί να αντανακλά και στα δύο άνω άκρα αλλά κυρίως στο αριστερό, στη ράχη ή στην κάτω γνάθο, ενώ σε μερικές περιπτώσεις ο πόνος εντοπίζεται στο επιγάστριο και συνοδεύεται από ναυτία και τάση προς έμετο, γεγονός το οποίο μπορεί να οδηγήσει τους ασθενείς να τον αποδώσουν σε έλκος στομάχου. Μολαταύτα, είναι συχνό φαινόμενο τα διαβητικά άτομα να μην αισθάνονται κανένα πόνο λόγω της συνυπάρχουσας νευροπάθειας.
4. Καρδιακή ανεπάρκεια: Συνήθως επέρχεται μετά το εκτεταμένο έμφραγμα , που νεκρώνει σημαντικό τμήμα της καρδιάς , το οποίο αφού μετατραπεί στην συνέχεια σε ουλή , δεν μπορεί να συνεισφέρει την καρδιακή συστολή . Με αυτόν τον τρόπο υπάρχει διαταραχή στην αντλητική ικανότητα της καρδιάς.
5. Αιφνίδιος θάνατος

Περιφερική αγγειακή νόσος

Ως περιφερική διαβητική αγγειοπάθεια χαρακτηρίζεται το σύνολο των λειτουργικών διαταραχών και ανατομικών αλλοιώσεων των αγγείων των άκρων και ιδίως των αρτηριών (μεγάλες, μεσαίες, μικρές και αρτηριόλια), που έχει ως συνέπεια την ελλιπή αιμάτωση, οξυγόνωση, διατροφή και μεταβολισμό των ιστών των άκρων, που και αυτό με τη σειρά του έχει ως συνέπεια τη δυσλειτουργία, την παραμόρφωση, την ιστική καταστροφή και την νέκρωση των άκρων, στους διαβητικούς ασθενείς. Δεδομένου ότι η αθηροσκλήρωση είναι πολυεστιακή νόσος, στους διαβητικούς ασθενείς συχνά συνυπάρχει στεφανιαία νόσος και επιβαρυνόμενη πρόγνωση.

Από τους ασθενείς με περιφερική αγγειοπάθεια 20-50% μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί, 10-35% προσέρχονται με συμπτώματα διαλείπουσας χωλότητας(πόνος στη βάρδια, που υποχωρεί έπειτα από ξεκούραση), 30-40% με

άτυπα ενοχλήματα στα κάτω άκρα και 1-3% με συμπτώματα κρίσιμης ισχαιμίας. Άλλα συμπτώματα στην περιφερική αγγειακή νόσου μπορεί να είναι η σεξουαλική(στυτική) δυσλειτουργία, άλγος ηρεμίας στο κάτω άκρο και εξέλκωση ή και γάγγραινα σε προχωρημένα στάδια.

Η περιφερική αγγειοπάθεια διακρίνεται σε τέσσερα κλινικά στάδια κατά Fortaine με βάση τη βαρύτητα της κλινικής κατάστασης. Η κλινική αυτή σταδιοποίηση υπαγορεύει με σχετική ακρίβεια της επιβαλλόμενη θεραπεία και επιπλέον προκαθορίζει και την πρόγνωση του ασθενούς, αλλά και του σκέλους.

- Στάδιο I: ασυμπτωματικός ασθενής με τυχαίο απεικονιστικό εύρημα αρτηριακής στένωσης.
- Στάδιο IIα: ήπια διαλείπουσα χωλότητα μεγαλύτερη των 100m
- Στάδιο IIβ: σοβαρή διαλείπουσα χωλότητα σε απόσταση μικρότερη των 100m
- Στάδιο III: άλγος ηρεμίας
- Στάδιο IV: εξέλκωση ή γάγγραινα

4.2.5. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Ως Διαβητικό πόδι ορίζεται η κατάσταση που χαρακτηρίζεται από φλεγμονή, εξέλκωση ή καταστροφή των εν τω βάθει ιστών του ποδιού και είναι αποτέλεσμα του συνδυασμού της νευροπάθειας και της αγγειοπάθειας, προβλήματα που αποτελούν όψιμες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.

Αν και η διαβητική νευροπάθεια και περιφερική αγγειοπάθεια κατέχουν κυρίαρχο ρόλο στην αιτιοπαθογένεια του διαβητικού ποδιού, αυτό που θα πυροδοτήσει αυτή την κλινική κατάσταση είναι το τραύμα, καθώς σε συνδυασμό με τα δύο αυτά προβλήματα οδηγεί στην εμφάνιση λοίμωξης. Το τραύμα που προκαλείται από τον πλημμελή έλεγχο των διαβητικών ποδιών, το ανορθόδοξο κόψιμο των νυχιών, το ξυπόλυτο περπάτημα, τα στενά παπούτσια, τη χρήση καυτού νερού, τη χρήση θερμοφόρων σε ένα αναισθητο νευροπαθητικό άκρο και από την ύπαρξη ξένων σωμάτων στα παπούτσια, αποτελεί μαζί με τη διαβητική νευροπάθεια και την περιφερική αγγειοπάθεια τις κύριες αιτίες εξέλκωσης.

Άλλοι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ελκωτικής βλάβης είναι οι εξής:

- Ιστορικό ακρωτηριασμού ή έλκους κάτω άκρου
- Δυσμορφίες κάτω άκρων

- Διαταραχή οπτικής οξύτητας
- Διαβητική νεφροπάθεια
- Κακός γλυκαιμικός έλεγχος
- Κάπνισμα

Οι διαβητικοί διατρέχουν υψηλό κίνδυνο ακρωτηριασμού κάτω άκρου, ενώ ο κίνδυνος είναι περισσότερο αυξημένος στους άνδρες με ΣΔ διάρκειας άνω των 10 ετών, με κακή ρύθμιση του ΣΔ, με διαταραχές από καρδιοαγγειακό σύστημα, αμφιβληστροειδοπάθεια ή νεφροπάθεια.

Το 15% των διαβητικών θα εμφανίσει έλκος του άκρου ποδός σε κάποια φάση της ζωής του. Ο επιπολασμός του διαβητικού έλκους κυμαίνεται στο 4-10% του διαβητικού πληθυσμού, ενώ η ετήσια επίπτωσή του είναι 2-10%. Το διαβητικό έλκος αποτελεί την κύρια αιτία νοσηλείας στο 6-20% των νοσηλευόμενων διαβητικών, ενώ η μέση διάρκεια νοσηλείας είναι 30-40 μέρες (δηλαδή κατά 59% μεγαλύτερη αυτής των διαβητικών χωρίς έλκος)

Η μέση επίπτωση ακρωτηριασμών σε άτομα με διαβήτη είναι 8,1 περιπτώσεις στα 1.000 τον χρόνο. Οι συνέπειες ενός ακρωτηριασμού είναι πολλαπλές, τόσο για το ίδιο το άτομο, όσο και για το άμεσο οικογενειακό περιβάλλον αλλά και το ίδιο το κράτος με υψηλό κόστος νοσηλείας και αποκατάστασης, ανικανότητα για εργασία και πρόωμη συνταξιοδότηση. Κάθε ακρωτηριασθής ασθενής κοστίζει στο κοινωνικό σύνολο περισσότερα από 35.000 ευρώ ετησίως. Ο 1 στους 3 ακρωτηριασθέντες ασθενείς θα χάσει και το άλλο σκέλος του μέσα στην επόμενη τριετία, ενώ 2 στους 3 σε θα ζουν μετά από 5 έτη.

Η συχνότητα των αιτιοπαθογενετικών παραγόντων των διαβητικών ελκών κυμαίνεται στο 62% η νευροπάθεια, στο 25% η νευροπάθεια και ισχαιμία και στο 13% η ισχαιμία. Η συχνότητα των αμιγώς ισχαιμικών ελκών είναι 3-4 φορές μικρότερη από τη συχνότητα των νευροπαθητικών.

Επομένως, η ανάγκη για την πρόληψη, την έγκαιρη διάγνωση, την κατάδειξη των επιλοκών και τη σωστή αντιμετώπιση σε πρώιμα στάδια είναι επιτακτική. Βασικά βήματα για την πρόληψη και την έγκαιρη διάγνωση αποτελούν οι απεικονιστικές εξετάσεις και η κλινική εξέταση του ποδιού. Οι απεικονιστικές εξετάσεις που βοηθούν στην εντόπιση βλαβών στο διαβητικό πόδι είναι οι εξής:

1. Απλές ακτινογραφίες

2. Υπερηχοτομογραφία
3. Σπινθηρογράφημα οστικό και φλεγμονής
4. Υπολογιστική τομογραφία
5. Μαγνητική τομογραφία

Η κλινική εξέταση του διαβητικού ποδιού περιλαμβάνει:

- Ιστορικό. Γίνονται ερωτήσεις-κλειδιά στον ασθενή όπως, εάν αισθάνεται τον πόνο, εάν έχει συχνά ψυχρά πόδια, εάν αισθάνεται πόνο κατά τη βάδιση, πως φριντίζει τα πόδια του, εάν εμφανίζει συχνά μυκητιάσεις, τι είδους παπούτσια φοράει και εάν έχει παρουσιάσει έλκος στο παρελθόν .
- Συμπτωματολογία διαβητικής νευροπάθειας όπως καύσος, αίσθημα ηλεκτρισμού, αιμωδίες, άλγος.
- Αγγειακή συμπτωματολογία : χωλότητα, άλγος κατά την ανάπαυση καθώς και άλλες επιπλοκές (νεφροπάθεια ή αμφιβληστροειδοπάθεια)

Το νευροπαθητικό διαβητικό πόδι είναι ανώδυνο, φυσιολογικής χροιάς-θερμό, πιθανόν θα υπάρχουν κάλοι κ έλκος στο πέλμα. Ακόμα, ίσως υπάρχουν οστικές παραμορφώσεις (γαμψοδακτυλία, επίπλευση δακτύλων), απώλεια αισθητικότητας, ψηλαφητές αρτηριακές σφίξεις, αυξημένη δερματική ροή και οστεοαρθροπάθεια Charcot.

Αντίθετα, το ισχαιμικό διαβητικό πόδι είναι επώδυνο, ωχρο-ψυχρό, ξηρό με σχάσεις δέρματος. Πιθανή δακτυλική και ραχιαία εντόπιση βλάβης, απουσία τριχοφυΐας, δυστροφία ονύχων, ελαττωμένη δερματική ροή και μειωμένες αρτηριακές σφίξεις.

4.2.6.ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ

Τουλάχιστον 30% των ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζουν κάποια δερματική εκδήλωση κατά την πορεία της νόσου. Παρόλο που η γενική επίπτωση δεν φαίνεται να διαφέρει μεταξύ των διαβητικών ασθενών τύπου I και τύπου II , οι ασθενείς τύπου II εμφανίζουν πιο συχνές δερματικές λοιμώξεις, ενώ οι ασθενείς τύπου I εμφανίζουν περισσότερες δερματολογικές βλάβες αυτοάνοσου τύπου. Οι δερματικές εκδηλώσεις γενικώς, εμφανίζονται κατά την εξέλιξη του διαβήτη, αλλά μπορεί να αποτελούν τα πρώτα εμφανιζόμενα σημεία ή ακόμα και να προηγούνται της διάγνωσης πολλά χρόνια.

Τα ευρήματα από το δέρμα μπορούν να ταξινομηθούν σε 2 μεγάλες κατηγορίες:

1. Δερματοπάθειες που συνοδεύουν τον ΣΔ: διαβητική δερματοπάθεια, λιποειδική νεκροβίωση, δακτυλοειδές κοκκίωμα, μελανίζουσα ακάνθωση, διαβητική πομφόλυγα και διατιτραίνουσα δερματοπάθεια.
2. Δερματοπάθειες για τις οποίες η συσχέτιση με ΣΔ είναι αμφιλεγόμενη: μελαγχρωματική πορφύρα, ερυθρότητα προσώπου και εξανθηματικά ξανθώματα.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

5.1.Περιστατικό 1

Άνδρας Μ.Β. ηλικίας 66 ετών εισήχθη στο πανεπιστημιακό νοσοκομείο Ρίου «Παναγία η Βοήθεια» στην παθολογική κλινική.

Ο ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη 10 χρόνια. Παρουσιάζει διαβητική κετοξέωση, έντονο άλγος στο δεξί κάτω άκρο, τάση εμετού-ναυτία, αίσθημα ιλίγγου ενώ έχει έντονο άγχος.

<i>Νοσηλευτική Διάγνωση</i>	<i>Αντικειμενικός Σκοπός</i>	<i>Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>Εκτίμηση Αποτελέσματος</i>
Διαβητική κετοξέωση	<p>Μείωση γλυκόζης στο αίμα κάτω από 300mg/dl</p> <p>Απουσία κετόνων στο αίμα</p>	<p>Ενδείξεις ελλείμματος όγκου υγρών</p> <p>Αποκατάσταση διούρησης</p>	<p>Ο ασθενής θα μείνει εντός του νοσοκομειακού χώρου</p> <p>Χορηγήθηκε ινσουλίνη (50%TDD) και γευματική ινσουλίνη κάθε 6 ώρες</p> <p>Χορηγήθηκαν ηλεκτρολύτες</p>	<p>Αποκαταστάθηκε η διαβητική κετοξέωση</p> <p>Αποκαταστάθηκε η ποσότητα γλυκόζης στο αίμα</p>

<i>Νοσηλευτική Διάγνωση</i>	<i>Αντικειμενικός Σκοπός</i>	<i>Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>Εκτίμηση Αποτελέσματος</i>
Έντονο άλγος στο δεξί κάτω άκρο	Ανακούφιση ασθενούς από τον πόνο	Συζήτηση με το ιατρικό προσωπικό για την πορεία της θεραπείας Βελτίωση της θέσης του ασθενούς	Χορήγηση apotel 600mg 100cc N/S 0.9% Τοποθέτηση του ασθενούς σε αναπαυτική θέση Τοποθέτηση του δεξιού ποδιού σε ανάρροπη θέση	Μειώθηκε η ένταση του πόνου Ο ασθενής δήλωσε ότι περπατά με μεγαλύτερη άνεση

<i>Νοσηλευτική Διάγνωση</i>	<i>Αντικειμενικός Σκοπός</i>	<i>Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>Εκτίμηση Αποτελέσματος</i>
Τάση εμέτου / ναυτία	Μείωση τάσεων εμετού	<p>Παρακολούθηση επιπέδων υγρών ασθενούς</p> <p>Συνεχής φροντίδα της στοματικής κοιλότητας</p> <p>Παρακολούθηση επιπέδου νατρίου κα καλίου</p>	<p>Χορήγηση υγρών για πρόληψη της αφυδάτωσης</p> <p>Χορήγηση αντιεμετικών Μετοκλοπραμίδη (Primperan®) tabl 10 mg 1x3 PO και λήψη καλής ποιότητας τροφών</p> <p>Διενέργεια αιμοληψίας για τον προσδιορισμό νατρίου κα καλίου</p> <p>Χρήση ειδικών συστημάτων εμποτισμένα με 1,5% υπεροξείδιο του υδρογόνου για επιπλέον καθαρισμό του στόματος κάθε 2-4 ώρες</p>	Ανακούφιση από τις τάσεις εμετού και τις ναυτίες

5.2 Περιστατικό 2

Γυναίκα Α.Μ. 48 ετών εισήχθη στο πανεπιστημιακό νοσοκομείο Ρίου «Παναγία η Βοήθεια» στην παθολογική κλινική. Η γυναίκα πάσχει 6 χρόνια από σακχαρώδη διαβήτη.

Παρουσίασε τιμή του σακχάρου 293mg/dl. Ταυτόχρονα παρουσίασε πυρετό, κεφαλαλγία, πολουρία και πολυδιψία. καθώς επίσης και αίσθημα κόπωσης.

<i>Νοσηλευτική Διάγνωση</i>	<i>Αντικειμενικός Σκοπός</i>	<i>Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>Εκτίμηση Αποτελέσματος</i>
<p>Η τιμή του σακχάρου του ασθενούς κυμαίνεται στα 293 mg/dl</p>	<p>Μείωση της τιμής του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα</p>	<p>Μέτρηση ανά τακτά χρονικά διαστήματα</p> <p>Συνεχής μέτρηση του σακχάρου στο αίμα ανά τρίωρο</p> <p>Βελτίωση της ποιότητας τροφής του ασθενούς</p>	<p>Χορηγήθηκαν 8IU κρυσταλλικής ινσουλίνης σε συνδυασμό με ινσουλίνη μέσης δράσης</p> <p>Εφαρμογή δίαιτας 1800 Kcal</p>	<p>Η τιμή του σακχάρου τοποθετήθηκε στα επιθυμητά επίπεδα</p>

<i>Νοσηλευτική Διάγνωση</i>	<i>Αντικειμενικός Σκοπός</i>	<i>Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>Εκτίμηση Αποτελέσματος</i>
Πυρετός 39°C	Πτώση της θερμοκρασίας σώματος	<p>Παρακολούθηση της θερμοκρασίας ανά ημίωρο</p> <p>Συχνός έλεγχος του ασθενή για εμφάνιση σπασμών.</p>	<p>Εφαρμογή ψυχρών επιθεμάτων</p> <p>Συχνή αλλαγή κλινοσκεπασμάτων και ρουχισμού λόγω συχνής εφίδρωσης</p> <p>Χορήγηση αντιπυρετικών (APOTEL IV) + 30 ml /100ml ενδοφλέβια για 30min</p>	<p>Η θερμοκρασία της ασθενούς μειώθηκε φτάνοντας τα φυσιολογικά επίπεδα (36,5 °C).</p>

<i>Νοσηλευτική Διάγνωση</i>	<i>Αντικειμενικός Σκοπός</i>	<i>Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>Εκτίμηση Αποτελέσματος</i>
Πολυουρία και πολυδιψία	Ανακούφιση από τα συμπτώματα πολυουρίας και πολυδιψίας	<p>Τήρηση του ισοζυγίου υγρών</p> <p>Παρακολούθηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών</p>	<p>Αποστολή ούρων για γενική εξέταση</p> <p>Χορήγηση ηλεκτρολυτών για πρόληψη από την αφυδάτωση</p> <p>Μέτρηση και καταγραφή προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών</p>	<p>Υποχώρησε η πολυουρία και η πολυδιψία</p> <p>Επιτεύχθηκε η ενυδάτωση της ασθενούς</p>

<i>Νοσηλευτική Διάγνωση</i>	<i>Αντικειμενικός Σκοπός</i>	<i>Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>Εκτίμηση Αποτελέσματος</i>
Αίσθημα κόπωσης	Ανάπαυση του ασθενούς Επαναφορά των δυνάμεων του	<p>Σχεδιασμός νοσηλευτικών και θεραπευτικών δραστηριοτήτων κατά τρόπο που να προάγουν την ανάπαυση του ασθενή.</p> <p>Επεξήγηση σκοπού θεραπευτικής αγωγής στον ασθενή και τη οικογένεια του τονίζοντας την σπουδαιότητα της ανάπαυσης</p>	<p>Επικοινωνία με διαβητολόγο για λήψη ειδικής και κατάλληλης διατροφής ασθενή</p> <p>Η διαίτα ορίστηκε σύμφωνα με το βάρος του σώματος και τις δραστηριότητες και είναι πλήρης από πλευράς θρεπτικών συστατικών</p> <p>Διδασκαλία του ασθενή και της οικογένειας του για διαιτητική αγωγή την οποία πρέπει να λαμβάνει ο ασθενής</p>	Ο ασθενής ανακτά τις δυνάμεις του και αισθάνεται καλύτερα

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια πάθηση που δημιουργεί προβλήματα στην καθημερινή ζωή των διαβητικών και απαιτεί σωστή ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος με κατάλληλη διαίτα, αντιδιαβητικά δισκία ή την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης.

Στη χώρα μας, το 6% του γενικού πληθυσμού πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Η νόσος έχει υψηλότερο επιπολασμό (συχνότητα εμφάνισης) στο δυτικό κόσμο (ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου 2) και αυτό αποτελεί μια σαφή ένδειξη για τη συσχέτιση της νόσου με το σύγχρονο τρόπο ζωής, τις διατροφικές μας συνήθειες και την έλλειψη σωματικής άσκησης.

Η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη είναι σημαντική δεδομένου ότι αποτελεί σημαντικό πρόβλημα υγείας, προϋπάρχει πρώιμο ασυμπτωματικό στάδιο και η έναρξη της κατάλληλης αγωγής βελτιώνει την περαιτέρω εξέλιξη της νόσου.

Για την επιτυχημένη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ χρειάζεται σε μεγάλο βαθμό συνεργασία του ασθενή με το γιατρό και κατάλληλη ενημέρωση και εκπαίδευση. Εκπαιδευμένες αδερφές και νοσοκόμες, επισκέπτριες αδερφές, διαιτολόγοι και κοινωνικοί λειτουργοί αποτελούν τις απαραίτητες προϋποθέσεις για επιτυχημένη ρύθμιση του ΣΔ στα ειδικά διαβητολογικά ιατρεία.

Η εκπαίδευση του νοσηλευτή για την φροντίδα των ασθενών με ΣΔ είναι το παν, αφού τους βοηθήσει να αυξήσουν το γνωστικό τους πεδίο αναφορικά με την κατάστασή τους και να διαχειριστούν αυτόνομα τη φροντίδα τους.

Τα προγράμματα διδασκαλίας των διαβητικών πρέπει να διευρύνονται, να ενισχύονται και να διαφοροποιούνται συνεχώς, αφού ο διαβήτης είναι μια χρόνια νόσο.

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη φροντίδα των ατόμων με ΣΔ αποτελεί σημαντικό ρόλο στην ψυχολογική υποστήριξη, γιατί με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη τα άτομα αυτά και οι οικογένειές τους μπορούν να ξεπεράσουν την κρίση της διάγνωσης, να αποδεχθούν την κατάσταση τους και να προσαρμοστούν αποτελεσματικά στο νέο τρόπο ζωής.

Τέλος, πολύ σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη παίζουν η έγκαιρη διάγνωση της νόσου, η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς σε σχέση με τις διατροφικές του συνήθειες και η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς στον αυτοέλεγχο και τη χορήγηση ινσουλίνης.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα μελέτη ασχολήθηκε με το θέμα του σακχαρώδους διαβήτη και ολοκληρώθηκε μέσα από δύο κεφάλαια, όπου πιο συγκεκριμένα το πρώτο κεφάλαιο αναφέρθηκε διεξοδικά σε γενικά στοιχεία της ασθένειας, κάνοντας αρχικά λόγο για τα στοιχεία ανατομίας και φυσιολογίας, όπως και για την ταξινόμηση της ασθένειας κάνοντας διαχωρισμό σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή διαβήτη και τα χαρακτηριστικά τους. Βαρύτητα δόθηκε στο διαβήτη που παρουσιάζεται στη περίοδο της κύησης και την ανωμαλία που συμβαίνει στους υποδοχείς ινσουλίνης αλλά και στην ασθένεια που προκύπτει ως αποτέλεσμα άλλων ασθενειών. Δεν παραλήφθηκαν τα αίτια του σακχαρώδη διαβήτη τύπου ένα και τύπου δύο. Στη συνέχεια, το δεύτερο κεφάλαιο εμβάθυνε στα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά, την κλινική εικόνα και τα συμπτώματα, αλλά και στη διάγνωση της ασθένειας και στο σημαντικό ρόλο του νοσηλευτή στα πάσχοντα άτομα. Στη συνέχεια, έγινε αναφορά στις επιπλοκές του διαβήτη και στα θεραπευτικά μέτρα αλλά και στο ποια πρέπει να είναι η διατροφή στα άτομα που πάσχουν από διαβήτη. Η διατροφή επηρεάζει σε τεράστιο βαθμό τις συνθήκες της ασθένειας. Τέλος, αναφέρθηκε ότι μεγάλο ρόλο παίζουν οι φυτικές ίνες στη διατροφή και η άσκηση, καθώς και η παρακολούθηση του γλυκαιμικού δείκτη.

ABSTRACT

This study addressed the issue of diabetes and was completed two chapters, which particularly in the first chapter discussed in detail in the general data of the disease, making initial reason for anatomy and physiology, as well as the classification of the disease by separating a primary and secondary diabetes and their characteristics. Weighting attributed to diabetes occurs in pregnancy and the anomaly occurs in insulin receptors and the disease occurs as a result of other diseases. Not received the causes of diabetes type one and type two. Then, the second chapter of the deepened epidemiological characteristics, clinical presentation and symptoms, and the diagnosis of disease and the important role of the nurse in affected individuals. Then, reference was made to complications of diabetes and therapeutic measures but also to what should be the diet for people with diabetes. The diet enormously affects the disease conditions. Finally, it was reported that large role played by the fiber in the diet and exercise, as well as monitoring of glycemic index

ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. 2005. The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *Lancet* 366:1059–62
- Amer Diabet, A. (2011). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 34, S62-S69.
- Bamfo, J., E., A., K., Odibo, A., O., (2011), “Diagnosis and Management of Fetal Growth Restriction”, Hindawi Publishing Corporation, *Journal of Pregnancy* Vol.20, Article ID 640715, 15
- Barker DJ, Martyn CN, Osmond C, Hales CN, Fall CH. 1993. Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. *Br. Med. J.* 307:1524–27
- Barker, D., (1997), “Maternal Nutrition, Fetal Nutrition, and Disease in Later Life”, *Nutrition*, Vol. 13, No. 9, pp. 807-813
- Barker, D., (2002), “Fetal programming of coronary heart disease”, *TRENDS in Endocrinology & Metabolism*, Vol.13, No.9, pp. 364-368
- Barker, D., (2003), “The developmental origins of adult disease”, *European Journal of Epidemiology*, 18, pp. 733–736
- Bateson P, Barker D, Clutton-Brock T, Deb D, D’Udine B, et al. (2004) “Developmental plasticity and human health”, *Nature*, Vol.430, pp.419–21
- Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. 2005. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 115:e290–96
- Boomsma CM, Eijkemans MJ, Hughes EG, Visser GH, Fauser BC, Macklon NS. 2006. A meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome. *Hum. Reprod. Update* 12:673–83
- Bremer, AA,; Mietus-Snyder, M,; Lustig, RH. (2012). "Toward a unifying hypothesis of metabolic syndrome.". *Pediatrics*. 129 (3): 557–70
- Brown AC, Olver WI, Donnelly CJ, May ME, Naggert JK, Shaffer DJ, (2005) Roopenian DC Searching QTL by gene expression: analysis of diabetes. *BMC Genet.* Mar 10;6(1):12
- Brunner, EJ; Hemingway, H; Walker, BR; Page, M; Clarke, P; Juneja, M; Shipley, MJ; Kumari, M; Andrew, R; Seckl, JR; Papadopoulos, A; Checkley, S; Rumley, A; Lowe, GD; Stansfeld, SA; Marmot, MG;

(November 2002). "Adrenocortical, autonomic, and inflammatory causes of the metabolic syndrome: nested case-control study". *Circulation*. 106 (21): 2634–6.

- Cappuccio, F., Cooper, D., D’Elia, L., Strazzullo, F., Miller, M., (2011), “Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies”, *European Heart Journal*, 32, pp. 1484–1492
- Ceelen M, van Weissenbruch MM, Vermeiden JP, van Leeuwen FE, Delemarre–van de Waal HA. (2008) Pubertal development in children and adolescents born after IVF and spontaneous conception. *Hum. Reprod.* 23:2791–98
- Chan JC, Malik V, Jia W, Kadowaki T, Yajnik CS, et al. (2009) Diabetes in Asia: epidemiology, risk factors, and pathophysiology. *JAMA* 301:2129–40
- Chan JC, Malik V, Jia W, Kadowaki T, Yajnik CS, et al. 2009. Diabetes in Asia: epidemiology, risk factors, and pathophysiology. *JAMA* 301:2129–40
- Coan, M. P., G., Burton, J., and Ferguson-Smith, C. A., (2005), “Imprinted Genes in the Placenta – A Review”, *Placenta*, Vol. 26, pp. s11-s19
- Cruickshank JK, Mzayek F, Liu L, Kieltyka L, Sherwin R, et al. 2005. Origins of the “black/white” difference in blood pressure: roles of birth weight, postnatal growth, early blood pressure, and adolescent body size: the Bogalusa heart study. *Circulation* 111:1932–37
- de Rooij SR, Painter RC, Holleman F, Bossuyt PM, Roseboom TJ. 2007. The metabolic syndrome in adults prenatally exposed to the Dutch famine. *Am. J. Clin. Nutr.* 86:1219–24
- de Rooij SR, Wouters H, Yonker JE, Painter RC, Roseboom TJ. 2010. Prenatal undernutrition and cognitive function in late adulthood. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 107:16881–86
- Dessì, A., Puddu, M., Ottonello, G., Fanos, V., (2013), “Metabolomics and Fetal-Neonatal Nutrition: Between “Not Enough” and “Too Much” ”, *Molecules* Vol.18, 11724-11732; doi:10.3390/molecules181011724

- Edwardson CL, Gorely T, Davies MJ, Gray LJ, Khunti K, Wilmot EG, Yates T, Biddle SJ (2012). "Association of sedentary behaviour with metabolic syndrome: a meta-analysis.". *PLoS One*. 7 (4): e34916.
- Evert, A. B., Boucher, J. L., Cypress, M., Dunbar, S. A., Franz, M. J., Mayer-Davis, E. J., Neumiller, J. J., Nwankwo, R., Verdi C.L., Urbanski, P., Yancy, W. S. (2013). Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes. *Diabetes Care*, 36,
- Farooqui, AA; Farooqui T, Panza F, Frisardi V. (2012). "Metabolic syndrome as a risk factor for neurological disorders". *Cell Mol Life Sci*. 69 (5): 741–62.
- Fauci, Anthony S. (2008). *Harrison's principles of internal medicine*. McGraw-Hill Medical.
- Fernandez-Gonzalez R,Moreira P, Bilbao A, Jimenez A, Perez-CrespoM, et al. (2004) “Long-term effect of in vitro culture of mouse embryos with serum onm RNA expression of imprinting genes, development, and behaviour”, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 101:5880–85
- Fernandez-Twinn, D. S., Ozanne, E. S., (2006), “ Mechanisms by which poor early growth programs type-2 diabetes, obesity and the metabolic syndrome”, *Physiology & Behavior*, 88, pp. 234–243
- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. (2002). "Prevalence of metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey". *JAMA* 2, Vol.87, No.3, pp.356–359.
- Ford ES. 2005. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 28:1769–78
- Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA (2002). Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*;25:148–198
- Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA (2002). Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*;25:148–198
- Fukuchi S, Hamaguchi K, Seike M, Himeno K, Sakata T, Yoshimatsu H. (2004). "Role of Fatty Acid Composition in the Development of Metabolic

Disorders in Sucrose-Induced Obese Rats". *Exp Biol Med* 229 (6): 486–493.

- Gamborg M, Byberg L, Rasmussen F, Andersen PK, Baker JL, et al. 2007. Birth weight and systolic blood pressure in adolescence and adulthood: meta-regression analysis of sex- and age-specific results from 20 Nordic studies. *Am. J. Epidemiol.* 166:634–45
- Gardner D, Pearce S, Dandrea J, Walker R, Ramsay M, et al. 2004. Peri-implantation under nutrition programs blunted angiotensin II evoked baroreflex responses in young adult sheep. *Hypertension* 43:1290-96
- Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE, Colditz GA. 2003. Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity. *Pediatrics* 111:e221–26
- Giritharan, G., Talbi, S., Donjacour, A., Di Sebastiano, F., Dobson, A., and Rinaudo, P., (2007), "Effect of in vitro fertilization on gene expression and development of mouse preimplantation embryos", *Reproduction*, 134, pp. 63–72
- Godfrey KM, Barker DJP. Fetal nutrition and adult disease. *Am J Clin Nutr*, 2000, 71(S):1344S-52S.
- Gohill, BC; Rosenblum, LA; Coplan, JD; Kral, JG; (July 2001). "Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function and the metabolic syndrome X of obesity". *CNS Spectr.* 6 (7): 581–6, 589.
- Goldberg RB, Mather K (2012). "Targeting the Consequences of the Metabolic Syndrome in the Diabetes Prevention Program". *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 32: 2077–2090.
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. (2005). "Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement". *Circulation*, Vol.. 112, No.17,pp. 2735–52.
- Hales CN, Barker DJ, Clark PM, Cox LJ, Fall C, et al. 1991. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *Br. Med. J.* 303:1019–22
- Harding JE. The nutritional basis of the fetal origins of adult disease. *Int J Epidemiol*, 2001, 30:15–23.

- Hult M, Tornhammar P, Ueda P, Chima C, Edstedt Bonamy A-K, et al. 2010. Hypertension, diabetes and overweight: looming legacies of the Biafram famine. *PLoS ONE* 5:e13582
- Huxley R, Neil A, Collins R. 2002. Unravelling the fetal origins hypothesis: Is there really an inverse association between birthweight and subsequent blood pressure? *Lancet* 360:659–65
- Irving RJ et al. Adult cardiovascular risk factors in premature babies. *Lancet*, 2000, 355:2135–6.
- Jaquet D, Gaboriau A, Czernichow P, Levy-Marchal C. 2000. Insulin resistance early in adulthood in subjects born with intrauterine growth retardation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 85:1401–6
- Kahn C. R., GCWM, MD., King MD, G.L Jacobson, A.M MD, Alan C Moses MD, Robert J Smith MD, (2010), ed. Joslin's Diabetes Mellitus. 14 ed: Lippincott Williams & Wilkins American Diabetes A. Standards of Medical Care in Diabetes, Diabetes Care; Vol.33, pp. 11-61
- Kajantie E, Barker DJ, Osmond C, Forsen T, Eriksson JG. 2008. Growth before 2 years of age and serum lipids 60 years later: the Helsinki Birth Cohort study. *Int. J. Epidemiol.* 37:280–89
- Katzmaryk, Peter T; Leon, Arthur S.; Wilmore, Jack H.; Skinner, James S.; Rao, D. C.; Rankinen, Tuomo; Bouchard, Claude (October 2003). "Targeting the Metabolic Syndrome with Exercise: Evidence from the HERITAGE Family Study". *Med. Sci. Sports Exerc* 35 (10): 1703–1709.
- Kensara OA, Wootton SA, Phillips DI, Patel M, Jackson AA, Elia M. 2005. Fetal programming of body composition: relation between birth weight and body composition measured with dual-energy X-ray absorptiometry and anthropometric methods in older Englishmen. *Am. J. Clin. Nutr.* 82:980–87
- Khan IY, Taylor PD, Dekou V, Seed PT, Lakasing L, et al. 2003. Gender-linked hypertension in offspring of lard-fed pregnant rats. *Hypertension* 41:168–75
- Langley-Evans SC. Critical differences between two low-protein diet protocols in the programming of hypertension in the rat. *Int J Food Sci Nutr*, 2000, 51:11–7.

- Lauren L, Jarvelin MR, Elliott P, Sovio U, Spellman A, et al. 2003. Relationship between birthweight and blood lipid concentrations in later life: evidence from the existing literature. *Int. J. Epidemiol.* 32:862–76
- Lawlor DA, Ronalds G, Clark H, Smith GD, Leon DA. 2005. Birth weight is inversely associated with incident coronary heart disease and stroke among individuals born in the 1950s: findings from the Aberdeen Children of the 1950s prospective cohort study. *Circulation* 112:1414–18
- López-Jaramillo, P., (2009), “Cardio metabolic Disease in Latin America: The Role of Fetal Programming in Response to Maternal Malnutrition”, *Rev Esp Cardiol*, Vol.62, No.6, pp.670-6
- Lussana F, Painter RC, Ocke MC, Buller HR, Bossuyt PM, Roseboom TJ. 2008. Prenatal exposure to the Dutch famine is associated with a preference for fatty foods and a more atherogenic lipid profile. *Am. J. Clin. Nutr.* 88:1648–52
- Malcolm JC, Lawson ML, Gaboury I, Lough G, Keely E. 2006. Glucose tolerance of offspring of mother with gestational diabetes mellitus in a low-risk population. *Diabet. Med.* 23:565–70
- Matthew W. Gillman, Sheryl Rifas-Shiman, Catherine S. Berkey, Alison E. Field and Graham A. Colditz, (2011), “Maternal Gestational Diabetes, Birth Weight, and Adolescent Obesity”, *Pediatrics*, pp. e221-e227
- McCance RA, Widdowson EM. 1974. The determinants of growth and form. *Proc. R. Soc. Lond. Ser. B* 185:1–17
- McMillen, C., Robinson, J., S., (2005), “Developmental Origins of the Metabolic Syndrome: Prediction, Plasticity, and Programming”, *American Physiological Society, Physiological Review*, Vol. 85, pp.571–633
- Menezes AM, Hallal PC, Horta BL, Araújo CL, de Fátima Vieira F, et al. 2007. Size at birth and blood pressure in early adolescence: a prospective birth cohort study. *Am. J. Epidemiol.* 165:611–16
- Miles HL, Hofman PL, Peek J, Harris M, Wilson D, et al. (2007). In vitro fertilization improves childhood growth and metabolism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 92:3441–45
- Neel JV. 1962. Diabetes mellitus: a “thrifty” genotype rendered detrimental by “progress”? *Am. J. Hum. Genet.* 14:353–62

- Norhammar A, Tenerz A, Nilsson G et al. (2002) “Glucose metabolism in patients with acute myocardial infarction and no previous diagnosis of diabetes mellitus: A prospective study” *Lancet* **359**: 2140-44.
- Palmsten K, Buka SL, Michels KB. 2010. Maternal pregnancy-related hypertension and risk for hypertension in offspring later in life. *Obstet. Gynecol.* 116:858–64
- Parsons TJ, Power C, Manor O. 2001. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. *Br. Med. J.* 323:1331–35
- Pollex, R.L.; Hegele, R.A. (2006). "Genetic determinants of the metabolic syndrome". *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 3 (9): 482–9.
- Prentice, A., Moore, E. S., (2005), “Early programming of adult diseases in resource poor Countries”, *Arch Dis Child*, 90, pp. 429–432
- Rasmussen KH. The “fetal origins” hypothesis: Challenges and opportunities for maternal and child nutrition. *Annu Rev Nutr*, 2001, 21:73–95.
- Rasmussen KM. 2001. The “fetal origins” hypothesis: challenges and opportunities for maternal and child nutrition. *Annu. Rev. Nutr.* 21:73–95
- Ravelli AC, van der Meulen JH, Michels RP, Osmond C, Barker DJ, et al. 1998. Glucose tolerance in adults after prenatal exposure to famine. *Lancet* 351:173–77
- Reaven GM. 2006. The metabolic syndrome: Is this diagnosis necessary? *Am. J. Clin.Nutr.* 83:1237–47
- Reinehr T, de Sousa G, Toschke AM, AndlerW. (2007) “Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: a critical approach”. *Arch. Dis. Child* 92:1067–72
- Reiser S, Powell AS, Scholfield DJ, Panda P, Ellwood KC, Canary JJ (1989). "Blood lipids, lipoproteins, apoproteins, and uric acid in men fed diets containing fructose or high-amylose cornstarch". *Am J Clin Nutr* 49 (5): 832–839.
- Renaldi O, Pramono B, Sinorita H, Purnomo LB, Asdie RH, Asdie AH (January 2009). "Hypoadiponectinemia: a risk factor for metabolic syndrome". *Acta Med Indones* 41 (1): 20–4

- Rich-Edwards JW, Kleinman K, Michels KB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. 2005. Longitudinal study of birth weight and adult body mass index in predicting risk of coronary heart disease and stroke in women. *Br. Med. J.* 330:1115
- Roseboom T, de Rooij S, Painter R. 2006. The Dutch famine and its long-term consequences for adult health. *Early Hum. Dev.* 82:485–91
- Rosmond, R; Björntorp, P; (February 2000). "The hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity as a predictor of cardiovascular disease, type 2 diabetes and stroke". *Journal of Internal Medicine* 247 (2): 188–97.
- Schieve LA, Meikle SF, Ferre C, Peterson HB, Jeng G, Wilcox LS. (2002) "Low and very low birth weight in infants conceived with use of assisted reproductive technology" *N. Engl. J. Med.* Vol.346, pp.731–37
- Srinivasan M, Patel MS. 2008. Metabolic programming in the immediate postnatal period. *Trends Endocrinol. Metab.* 19:146–52
- Sun K, Ren M, Liu D, Wang C, Yang C, Yan L (2013). "Alcohol consumption and risk of metabolic syndrome: A meta-analysis of prospective studies.". *Clin Nutr.*
- Sundstrom J, Vallhagen E, Riserus U, Byberg L, Zethelius B, et al. (2006) "Risk associated with the metabolic syndrome versus the sum of its individual components", *Diabetes Care*, Vol.29, pp.1673–74
- Symonds ME. 2007. Integration of physiological and molecular mechanisms of the developmental origins of adult disease: new concepts and insights. *Proc. Nutr. Soc.* 66:442–50
- Tarry-Adkins JL, Joles JA, Chen JH, Martin-Gronert MS, van der Giezen DM, et al. 2007. Protein restriction in lactation confers nephroprotective effects in the male rat and is associated with increased antioxidant expression. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 293:1259–66
- Tarry-Adkins, J., L., Ozanne, S., E., (2011), "Mechanisms of early life programming: current knowledge and future directions¹⁻⁴", American Society for Nutrition, *Am J Clin Nutr*
- Tsigos, C; Chrousos, GP; (October 2002). "Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress". *J Psychosom Res.* 53 (4): 865–71.

- Vancampfort D, Vansteelandt K, Correll CU, Mitchell AJ, De Herdt A, Sienaert P, Probst M, De Hert M. (2013). "Metabolic syndrome and metabolic abnormalities in bipolar disorder: a meta-analysis of prevalence rates and moderators". *Am J Psychiatry*. 170 (3): 265–74.
- Wadsworth ME, Cripps HA, Midwinter RE, Colley JR. 1985. Blood pressure in a national birth cohort at the age of 36 related to social and familial factors, smoking, and body mass. *Br. Med. J.* 291:1534–38
- Whitney, Ellie and Ralfes, R. Sharon. 2011. Understanding Nutrition. Wadsworth Cengage Learning: Belmont, CA
- Xi B, He D, Zhang M, Xue J, Zhou D (2013). "Short sleep duration predicts risk of metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis". *Sleep Med Rev*.
- Yessoufou, A., Moutairou, K., (2011), “Maternal Diabetes in Pregnancy: Early and Long-Term Outcomes on the Offspring and the Concept of ‘Metabolic Memory’ ”, Hindawi Publishing Corporation Experimental Diabetes Research Volume 2011, Article ID 218598, 12
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S. et al. (2004) “Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART): case control study” *Lancet* **364**: 937-52.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Δημητρόπουλος Ε.Γ. (2000). *Συμβουλευτική – Προσανατολισμός», Τόμος Α΄, Συμβουλευτική και Συμβουλευτική Ψυχολογία*. Εκδόσεις Γρηγόρη, Γ΄ έκδοση, Αθήνα
- Δημητρόπουλος Ε.Γ. (2000). *Συμβουλευτική – Προσανατολισμός», Τόμος Α΄, Συμβουλευτική και Συμβουλευτική Ψυχολογία*. Εκδόσεις Γρηγόρη, Γ΄ έκδοση, Αθήνα
- Ε.ΚΕ.ΔΙ.(2012) *Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την πρόληψη και Αντιμετώπιση του Σακχαρώδους Διαβήτη και των επιπλοκών του*, Ανακτήθηκε από <http://www.hndc.gr/public/%CE%95%CE%98%CE%9D%CE%99%CE%9A%CE%9F%20%CE%A3%CE%A7%CE%95%CE%94%CE%99%CE%9F%CE%94%CE%A1%CE%91%CE%A3%CE%97%CE%A3%20%CE>

E%93%CE%99%CE%91%20%CE%A4%CE%9F%20%CE%A3%CE%94.pdf, Πρόσβαση στις 10-12-2014

- Ζιάκας Ν. (2004). *Εσωτερική Παθολογία*. 2ος τόμος. Τρίτη έκδοση. Θεσσαλονίκη: University Studio Press
- Καραμήτσος Δ., Μαμόπουλος Μ. (2003). Σακχαρώδης Διαβήτης και Κύηση η διαβητική έγκυος - διαβήτης της εγκυμοσύνης η ινσουλινοθεραπεία στην εγκυμοσύνη, *ΘΕΜΑΤΑ ΜΑΙΕΥΤΙΚΗΣ & ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΑΣ* ετος ΙΖ' - τευχος 2- Απρίλιος - Ιούνιος 2003
- Τεντολούρης, Ν. (2015). *Τι επιτρέπεται να τρώει ένας διαβητικός;* Ανακτημένο από: <http://www.boro.gr/13200/ti-epitrepetai-na-troei-enas-diabitikos>
- Τεντολουρης, Ν., Κατσιλάμπρος, Μ., Παπουτσάκη, Ε., και Χριστοπάνου, Ε.(2007) *Διαιτητική αντιμετώπιση και σακχαρώδης διαβήτης, Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας*, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, σ.σ 341-384